

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre LÉGER

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né le 9 Septembre 1911, à Pavilly (Seine-Inférieure)

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MODIFICATIONS DES RÉACTIONS PUPILLAIRES
DANS LA SYPHILIS NERVEUSE**

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{me} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER...	
DONZELOT		MOURÉ	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MON GRAND-PÈRE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS,
A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu s'intéresser
au sujet de notre thèse et qui nous
a fait le très grand honneur d'en
accepter la Présidence.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. SCHAEFFER

Neurologiste de l'Hôpital Saint-Joseph

*Inspirateur de ce travail, qu'il
veuille bien trouver ici l'assu-
rance de notre respectueux atta-
chement et notre vive gratitude
pour les conseils éclairés qu'il
nous prodigua et le bienveillant
intérêt qu'il ne cesse de nous té-
moigner.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LOISEL

Médecin des Hôpitaux de Rouen

*Témoignage de respectueux
attachement et de reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NÉE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rouen

Médecin des Hôpitaux de Rouen

*Témoignage de reconnaissance
pour sa bienveillance et ses fruc-
tueux enseignements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEROCQUE

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

*Qui autant qu'un maître se plut
à être pour nous un ami. En
témoignage de notre respectueux
attachement et de la gratitude
émue que nous lui gardons pour
les années si fécondes passées
sous sa direction.*

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

Externat :

1929-1930. M. LE PROFESSEUR JACQUES PETIT

Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Rouen

1931. M. LE DOCTEUR STROEHLIN (*in mémoriam*)

Médecin des Hôpitaux de Rouen

MONSIEUR LE DOCTEUR CASTAGNOL

Médecin des Hôpitaux de Rouen

Internat :

1932. MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEROCQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR TAMBAREAU

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

1933. MONSIEUR LE DOCTEUR NÉE

1934. MONSIEUR LE DOCTEUR LOISEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARTIN

Professeur de Clinique Obstétricale à l'Ecole de Médecine de Rouen

1935. MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEROCQUE.

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement et les conseils éclairés qu'ils nous ont donnés : avec l'hommage de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DIRECTEUR
A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A NOS MAÎTRES INTÉRIMAIRES
DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE CERNÉ
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR POTEZ
Médecin des Hôpitaux

*Dont les conférences complé-
tèrent notre formation d'hôpital.
Témoignage de reconnaissance
respectueuse.*

MONSIEUR LE DOCTEUR DESSAINT
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR FLEURY
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR HÉCART
Chirurgien des Hôpitaux

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MODIFICATIONS DES RÉACTIONS PUPILLAIRES DANS LA SYPHILIS NERVEUSE

L'on ne saurait trop insister sur l'importance que tiennent, dans la syphilis du névraxe, les modifications des réflexes pupillaires à la lumière — et la recherche minutieuse de ces réflexes s'impose dans tout examen neurologique. Tantôt l'altération de la photo-réaction permet de mettre une étiquette étiologique sur un syndrome neurologique d'origine jusque-là imprécise. Tantôt ces modifications des réflexes pupillaires existent pendant longtemps, et peut-être même toujours, à l'état de symptôme isolé. Ils permettent alors d'affirmer — ou de suspecter fortement — l'atteinte du névraxe par une infection syphilitique souvent ignorée jusque-là, et de mettre en œuvre un traitement capable de prévenir des accidents ultérieurs.

Ces modifications des réflexes pupillaires à la lumière s'installent de façon insidieuse et leur évolution est lentement progressive. C'est dire qu'ils peuvent se présenter sous des aspects cliniques très différents suivant le stade évolutif auquel on examine

le malade : Aussi allons-nous d'abord étudier les *altérations frustes du réflexe photo-moteur*, les modifications trop peu prononcées pour que l'on puisse parler à leur propos de « *Signe d'Argyll-Robertson* » — mais dont l'importance est capitale pour l'établissement d'un diagnostic précoce de Syphilis nerveuse et la mise en œuvre immédiate d'une thérapeutique appropriée.

Quant au signe d'Argyll-Robertson proprement dit, nous n'avons point l'intention d'en faire une étude complète ; nous envisagerons simplement les points suivants :

— *Que doit-on entendre par « Signe d'Argyll-Robertson ? »*

— *Quels sont les rapports du Signe d'Argyll-Robertson et de l'atrophie irienne ?*

— *Quelle peut être la pathogénie de ce signe, ou mieux quelle peut être la localisation de la lésion qui le provoque ?*

Nous avons utilisé, pour ce travail, une quarantaine d'observations prises dans le service du Docteur H. SCHAEFFER à l'Hôpital Saint-Joseph, et que l'on trouvera rapportées dans le cours de cet ouvrage.

I

LES ALTÉRATIONS FRUSTES DU RÉFLEXE PHOTO-MOTEUR

L'intérêt diagnostique d'une « paresse pupillaire » est depuis longtemps connu. BABINSKI enseignait qu'elle devait faire soupçonner l'existence d'une syphilis nerveuse. En 1911, WINAVER insistait déjà sur les troubles pupillaires précédant l'apparition d'un signe d'Argyll-Robertson.

Mais l'étude et la classification des altérations frustes du réflexe photo-moteur dans la syphilis nerveuse offraient de notables difficultés.

En effet, comme tout réflexe, le réflexe photo-moteur présente de nombreuses variations individuelles chez le sujet normal : il peut être plus ou moins vif et plus ou moins intense. Il se modifie sous l'influence de la fatigue, à la suite d'excitations lumineuses successives — ou sous l'action d'influences d'ordre psychique...

De plus, pour pouvoir tenir compte des modifications discrètes, il faut opérer toujours dans des conditions strictement comparables, avec une source lu-

mineuse d'intensité toujours la même, et en employant une technique rigoureuse (1).

Et même dans ces conditions, l'appréciation des troubles légers du réflexe photo-moteur est souvent malaisée. Aussi a-t-on cherché à substituer à l'impression subjective de l'observateur un mode d'enregistrement objectif :

1^o En 1923, en employant la méthode de Sommer, BUJADOUX réalisa un *enregistrement graphique* de la contraction pupillaire. Son instrumentation était composée essentiellement d'un pupilloscope auquel était adjoint un instrument de mensuration du diamètre pupillaire formé de deux aiguilles métalliques montées sur une vis micrométrique : Ces aiguilles se présentant verticalement devant chaque œil, si on les plaçait à chacun des bouts du diamètre pupillaire à mesurer, leur écartement fixait les dimensions de celui-ci. Une aiguille se déplaçant sur un cadran gradué en $1/12$ de millimètres, indiquait la valeur du diamètre pupillaire.

Pour étudier les modalités de la contraction pupillaire sous l'influence de la lumière, il était évidemment impossible, avec cet appareillage, d'enre-

(1) « Pour se placer dans des conditions favorables et éliminer les causes d'erreur, on doit faire l'examen de la pupille à la chambre noire, disposer d'une vive lumière qui pourra être rapidement dirigée sur la région maculaire de l'œil, sans mettre en jeu son accommodation ; l'œil non examiné devra être fermé pour éviter tout mouvement synergique de l'iris. Si l'étroitesse de la pupille rend l'observation difficile, on devra se servir, pour l'examen, d'une loupe, et au besoin recourir à la dilatation par la cocaïne » (DUPUY-DUTEMPS, *Gazette des Hôpitaux*, 26-28 décembre 1901).

gistrer le mouvement de l'iris se contractant sous l'effet d'une excitation lumineuse : BUJADOUX tourna très élégamment la difficulté « en passant progressivement d'un éclairage aussi faible que possible » à un éclairage intense et en décomposant « en paliers d'arrêt la marche progressive de l'éclairage » : Comme à chacun de ces arrêts, la pupille occupait une position proportionnelle à l'intensité de l'éclairage, il était facile de décomposer son mouvement en une série de positions principales successivement occupées et de diamètres successivement mesurables.

Il lui était alors très simple d'obtenir un graphique représentatif de la contraction pupillaire étudiée : Sur deux axes de coordonnées, portant en abscisse les variations d'intensité lumineuse lues sur le rhéostat de l'appareil et en ordonnées les diamètres pupillaires, il obtenait la courbe caractéristique de la réaction photo-motrice de la pupille.

Il étudia d'abord l'aspect de la courbe ainsi obtenue par l'éclairage d'une pupille normale : « Dans toutes les recherches sur l'œil normal, la courbe fut continue et présenta une forme exponentielle avec une légère inflexion horizontale dans la partie terminale », ce qui représente la courbe type de la réflectivité de l'œil normal — la forme du graphique étant absolument constante (fig. 1).

Après avoir ainsi établi la courbe représentative du réflexe physiologique, BUJADOUX eut le grand mérite de mettre en évidence « deux formes graphiques anormales coïncidant avec des états patho-

logiques révélés par d'autres symptômes et notamment par une réaction méningée cyto-chimique... et ayant vraisemblablement une valeur séméiologique analogue au signe d'Argyll-Robertson ».

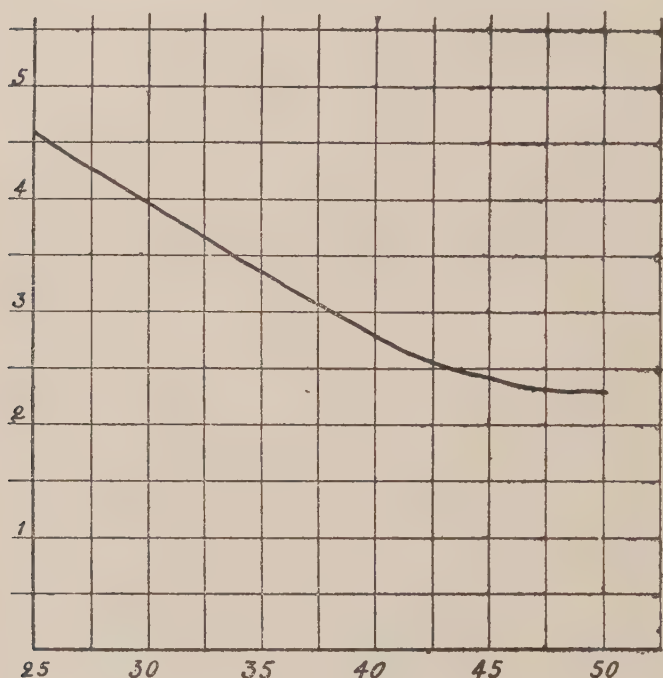


Figure 1 (BUJADOUX).

... La première de ces formes, « le graphique dit d'ataxie pupillaire » est caractérisée par une incohérence totale des chiffres obtenus dans la mensuration pupillaire : l'iris du sujet semblant ne pouvoir arriver à coordonner son action avec l'intensité de l'excitation reçue (fig. 2).

... La seconde forme pathologique observée fut appelée par BUJADOUX « graphique en plateau », plus fréquent d'ailleurs que le précédent, et correspondant la plupart du temps à un léger degré de

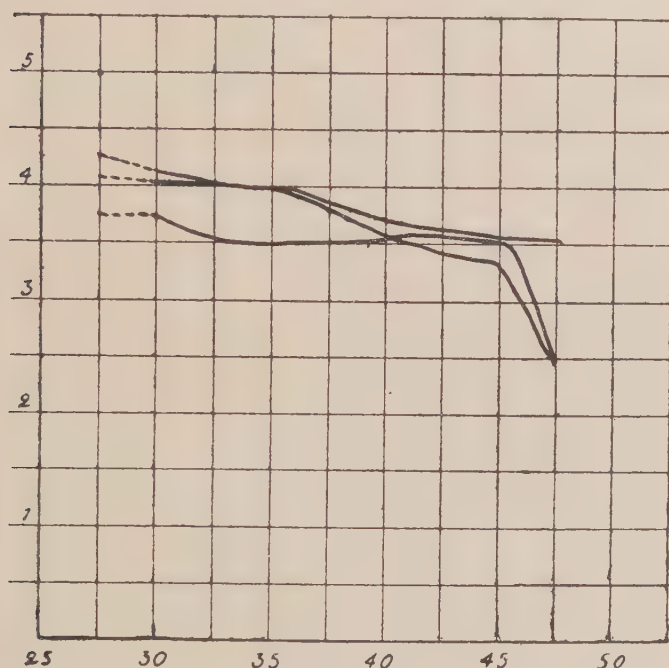


Figure 2
« Ataxie pupillaire » (BUJADOUX).

paresse pupillaire déjà cliniquement soupçonnée : Ce graphique étant caractérisé par l'apparition d'un plateau occupant la zone correspondant aux premières excitations lumineuses, avec apparition, sur la fin de la courbe, d'une contraction limitée (fig. 3).

Toutes ces images anormales furent obtenues par

l'examen de sujets chez lesquels la Syphilis put être mise en évidence.

Ainsi Bujadoux, après avoir établi la courbe caractéristique d'une contraction pupillaire normale, com-

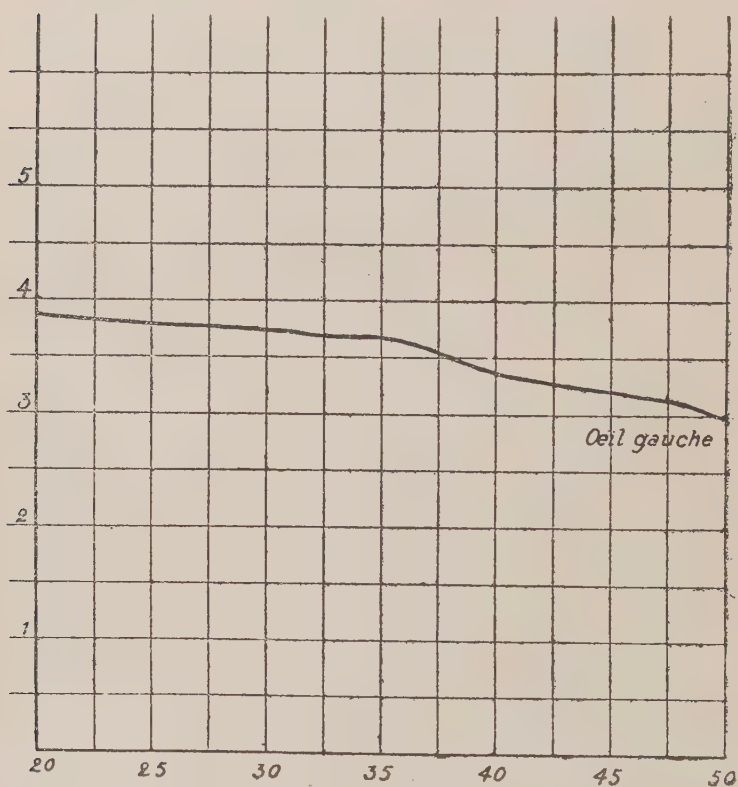


Figure 3
« Graphique en plateau » (BUJADOUX).

mençait de mettre de l'ordre dans le groupe confus des altérations frustes, de nature syphilitique, des réflexes pupillaires — et individualisait déjà par l'étude graphique deux syndromes de gros intérêt

diagnostique : « le graphique d'ataxie pupillaire » et « le graphique en plateau ».

2^o Cependant la méthode de BUJADOUX ne représentait pas encore un mode d'enregistrement parfait des mouvements pupillaires : C'était se placer dans des conditions artificielles que de « décomposer en paliers d'arrêt la marche progressive de l'éclairage » et l'on ne pouvait étudier ainsi que des moments d'une contraction pupillaire artificiellement « segmentée » (1).

Aussi, depuis 1923, les recherches se sont-elles poursuivies, ayant pour but d'enregistrer dans son intégrité la contraction pupillaire, telle qu'elle se produit normalement sous l'influence d'une excitation lumineuse.

C'est ce que réalisa LOWENSTEIN grâce à l'enregistrement cinématographique du réflexe pupillaire (2). Il put ainsi, dans un travail paru en 1935, après avoir indiqué l'aspect de la contraction normale et ses variations physiologiques, individualiser et classer les altérations pupillaires frustes observées dans la syphilis nerveuse. Ce sont ses résultats que nous allons exposer maintenant.

(1) Signalons qu'à la séance du 4 mars 1937 de la Société de Neurologie de Paris, MM. NAYRAC et FRANCHOMME ont présenté un « procédé de mesure numérique du réflexe photo-moteur » avec lequel ils mesurent le diamètre de la pupille éclairée au minimum et le diamètre de la pupille éclairée au maximum. Ils concrétisent numériquement le réflexe photo-moteur « en rapportant la différence des deux diamètres au diamètre minimum ».

(2) WEILER avait déjà étudié ainsi la contraction, mais non la dilatation ni le réflexe consensuel.

A. — LA MÉTHODE

LOWENSTEIN réalise l'enregistrement cinématographique de toutes les phases du réflexe à la lumière, du temps de latence comme de la phase de contraction et de dilatation — et l'enregistrement simultané du réflexe consensuel.

Nous ne saurions insister longuement ici sur des détails techniques concernant le mode d'enregistrement lui-même. Signalons cependant que la principale difficulté consiste dans l'enregistrement de la phase de dilatation : Celle-ci, pour se produire, demande la cessation ou une atténuation importante de l'éclairage — alors que l'enregistrement cinématographique nécessite une lumière intense.

LOWENSTEIN tourne la difficulté en éclairant le sujet par deux réflecteurs placés de chaque côté de la face, et recevant des faisceaux lumineux filtrés (filtres bleu-violet). Quant à la source de la lumière productrice de contraction pupillaire, elle est située face au sujet, au-dessus de l'appareil de prise de vues.

Sur le front du sujet, est placée une mesure graduée qui se trouvera photographiée en même temps que les pupilles.

Le mouvement est donné à l'appareil par un mécanisme d'horlogerie ou un moteur électrique. Vingt-quatre images peuvent être prises à la seconde :

mais, pratiquement, il suffit de huit ou douze photographies par seconde.

Lors de la projection sur écran, il suffit d'effectuer les mesures de la pupille : il ne reste plus qu'à établir la courbe représentant le mouvement pupillaire dans toutes ses phases : Temps de latence, contraction — dilatation consécutive à l'interruption de l'excitation lumineuse — en même temps que la courbe caractérisant le réflexe consensuel.

B. — LE RÉFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIÈRE CHEZ L'HOMME SAIN

Avant de passer en revue les modifications pupillaires dans la syphilis nerveuse décelées par cette méthode, il nous faut exposer d'abord l'aspect de la courbe du réflexe normal et les modifications qu'elle peut subir — chez l'homme sain — du fait de la fatigue ou sous l'influence de divers facteurs d'ordre psychique.

Ainsi étudié, le réflexe pupillaire à la lumière présente schématiquement :

— un temps de latence variant entre 0 s. 06 et 0 s. 25.

— une phase de contraction dont la courbe n'est en général pas absolument régulière et

— dès que l'excitation lumineuse est interrompue, un retour à la dilatation, dont la courbe n'est pas non plus absolument régulière.

Et LOWENSTEIN décrit, chez l'homme normal, quatre types de réaction pupillaire à la lumière, au point de vue vitesse et degré d'inertie :

a) Le type I (fig. 4), caractérisé par un temps de latence variable suivant les individus — suivi d'une

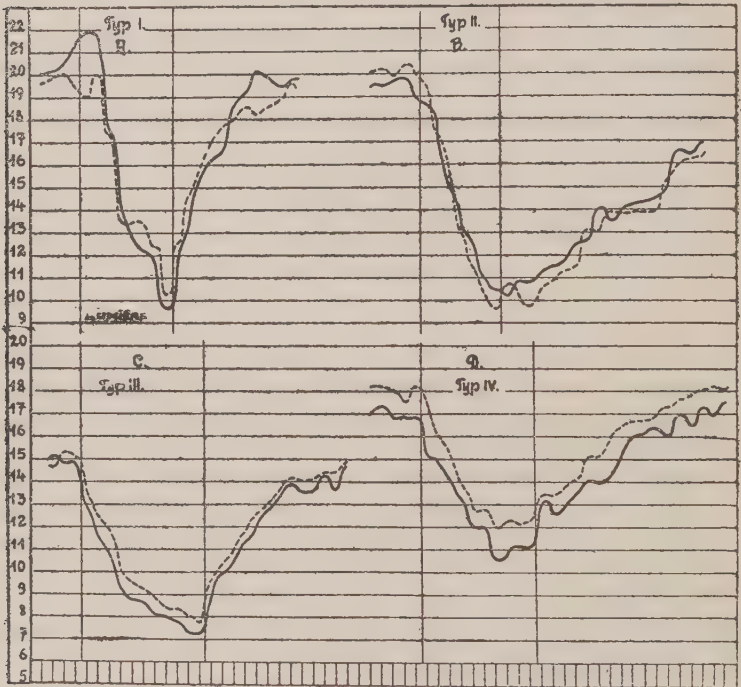


Figure 4 (d'après Löwenstein)

Les 4 types normaux de la réaction pupillaire à la lumière (en pointillé, la réaction consensuelle).

contraction et d'une dilatation promptes et complètes.

b) Le type II, se distinguant du précédent par une phase de dilatation relativement paresseuse et entrecoupée de quelques oscillations.

c) *Le type III*, caractérisé, lui, par une contraction assez paresseuse, suivie d'une dilatation plus rapide.

d) *Le type IV* où contraction et dilatation sont lentes.

Ainsi, à l'état *normal*, nous voyons que l'aspect du réflexe pupillaire présente des variations d'un sujet à un autre : et nous allons voir maintenant que de plus, la fatigue ou certains facteurs psychiques apportent des modifications à la courbe caractéristique du mouvement pupillaire.

La fatigue du réflexe pupillaire à la lumière normal. — Pour obtenir, chez un individu sain, une fatigue rapide, il faut soumettre la pupille à des excitations lumineuses très rapprochées, très rapides : En général les premiers signes de fatigue apparaissent alors vers la 5^e ou 6^e excitation. Si l'on poursuit l'expérience, l'on peut mettre en évidence les différents « stades » de la fatigue pupillaire (fig. 5).

— *le premier stade* est caractérisé par un prolongement du temps de latence (fig. 5) A = 1^{re} réaction ; B = 4^e réaction. Prolongation du temps de latence.

Après quelques excitations supplémentaires, apparaît :

— *le deuxième stade* de la fatigue pupillaire : après le temps de latence, s'inscrit un court mouvement de contraction suivi d'une courte dilatation — ce n'est qu'ensuite que s'effectue la véritable contraction (fig. 5, D = 8^e réaction).

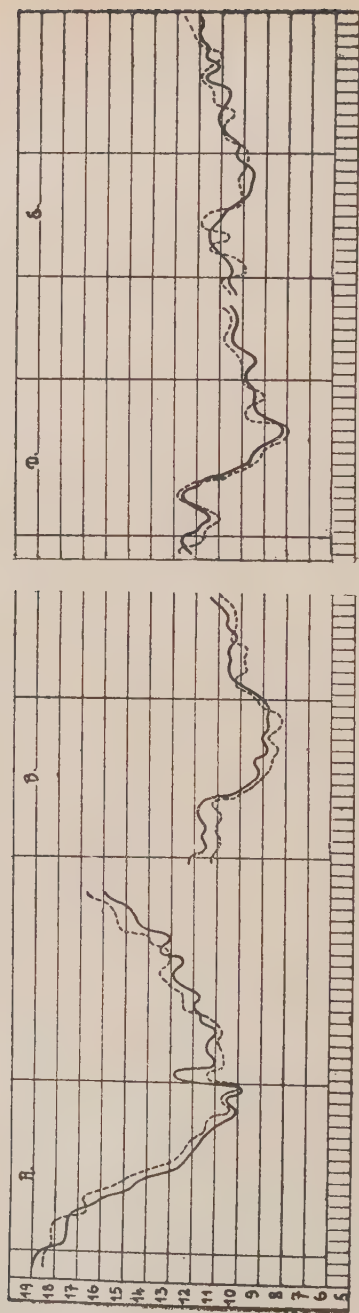


Figure 5 (d'après LÖWENSTEIN).

Fatigue du réflexe pupillaire à la lumière obtenue, chez l'homme sain, par excitations lumineuses successives très rapprochées.

A = 1^{re} réaction.

B = 4^e réaction : Prolongation du temps de latence.

D = 8^e réaction : Court mouvement de contraction suivi d'une courte dilatation précédant le mouvement de contraction véritable.

E = 9^e réaction : Dilatation précédant tout mouvement de contraction.

— Enfin, *dans un troisième stade*, la pupille se dilate aussitôt après le temps de latence, dès avant que ne s'amorce la contraction (fig. 5, E = 9^e réaction), ce 3^e stade pouvant être précédé d'une phase de dilatation et contraction rythmiques.

Dans ces trois stades, déjà, l'amplitude de la réaction est considérablement diminuée. Si l'on continuait les excitations lumineuses, l'inertie pupillaire deviendrait à peu près complète.

Tous ces signes de fatigue apparaissent d'ailleurs sur le réflexe consensuel avant d'apparaître sur le réflexe direct.

Mais il faut reconnaître que ces symptômes de fatigue ne sont chez l'homme normal, obtenus que bien artificiellement. Et, en pratique, les modifications de la photo-réaction sous l'influence de facteurs d'ordre psychique, sont d'une importance plus considérable.

Variations du réflexe à la lumière sous l'influence de facteurs psychiques ou sensitifs. — L'on connaît la dilatation pupillaire de cause psychique (une peur, par exemple) « psycho-réflexe » — ou de cause sensitive (dilatation pupillaire à la douleur) ; les facteurs psychiques les plus puissants étant ceux touchant la vie affective — mais il ne faut pas négliger la part de la volonté (attention forte).

Aussi faut-il ne pas oublier que la contraction pupillaire par une excitation lumineuse peut être empêchée ou tout au moins considérablement mo-

difiée par quelque cause psychique ou sensitive tendant, elle, à déterminer une dilatation.

Notre figure 6 montre différentes modifications du réflexe à la lumière, provoquées par la peur.

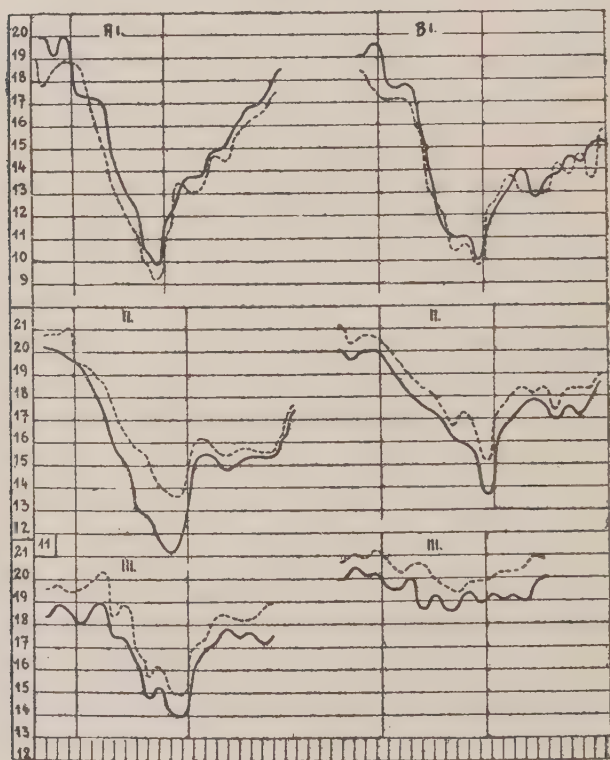


Figure 6 (d'après LÖWENSTEIN).

Modifications du réflexe photo-moteur sous l'influence d'une excitation psychique.

La figure 6 représente en A la réaction à la lumière sans aucun facteur la modifiant, et en B la

réaction modifiée par la peur (provoquée par une détonation inattendue).

En I, nous voyons que si la forme générale du réflexe est quelque peu modifiée par la peur, la réaction reste prompte et complète.

En II, au contraire, l'intensité du réflexe est diminuée d'un tiers environ ; et

en III, la réaction est très diminuée, la pupille paraissant pratiquement inerte.

Entre les extrêmes représentés par les courbes I et III, existent une quantité de formes intermédiaires.

La douleur nous donnerait des modifications analogues de la photo-réaction. De même l'attention.

Aussi existe-t-il pratiquement une quantité de manifestations du réflexe à la lumière, résultant de la combinaison des 4 types de photo-réaction que nous avons étudiés et de quantité de facteurs d'ordre psychique ou sensitif.

« Chaque individu normal a une réaction pupillaire
« à la lumière faisant partie de l'un des quatre types
« essentiels. Les modifications en dépendent du « contenu de la conscience », surtout de la vie affective.
« Ceci explique les variations chez les mêmes individus et, à plus forte raison, chez des individus
« différents.

« Chez un même individu, une forme constante de
« photo-réaction identique à elle-même dans toutes
« les circonstances n'existe pas. »

Le réflexe consensuel. — Avant d'étudier les modi-

fications frustes des réactions pupillaires dans la syphilis nerveuse, il nous reste à considérer l'aspect de la réaction consensuelle chez l'homme sain. Tout d'abord LOWENSTEIN insiste sur ce fait que réaction directe et réaction consensuelle doivent être considérées en liaison l'une avec l'autre ; elles forment un tout inséparable. L'analyse cinématographique montre que le plus souvent les deux réactions sont très semblables, sans cependant concorder entièrement. Et parfois existent entre les deux des différences assez profondes, et d'autant plus importantes que le réflexe est plus modifié par la fatigue ou des facteurs psychiques.

Le type le plus fréquent de réflexe consensuel est celui représenté figure 4, type III : il apparaît très légèrement après la réaction directe et en suit tous les mouvements, sans cependant que les différents accidents de la courbe aient exactement la même intensité et le réflexe consensuel n'arrive pas tout à fait au même degré de rétrécissement que le réflexe direct.

Parfois le retard de la réaction consensuelle sur la réaction directe, chez des sujets normaux, est plus marqué que sur cette figure 4.

Parfois aussi le rétrécissement de la pupille directement excitée est moins marqué que le rétrécissement du réflexe consensuel (fig. 4, type II). Sur la même figure nous voyons que la réaction consensuelle peut, dans un ou plusieurs de ses stades, précéder la réaction directe.

Le plus souvent *la fatigue* de la réaction directe coïncide avec la fatigue de la réaction consensuelle et le plus souvent également les signes de fatigue sont plus prononcés au niveau de la réaction consensuelle : Temps de latence souvent plus grand, par exemple, ou bien même le désaccord entre les deux réactions peut s'accroître davantage : Ainsi, dans la figure 5, l'épuisement de la réaction directe se traduit par une dilatation paradoxale, alors que la pupille opposée présente des mouvements de dilatation et de contraction rythmiques.

De même, sous les influences psychiques que nous avons déjà étudiées, apparaissent ou s'accroissent des différences entre les deux réactions...

LOWENSTEIN *conclut ainsi son étude du réflexe consensuel*. — 1° Entre le réflexe consensuel et le réflexe direct, existe le plus souvent un très petit décalage dans le temps, le réflexe consensuel le plus souvent suivant le réflexe direct.

2° L'intensité du réflexe consensuel est en général un peu plus faible que celle du réflexe direct. C'est pourquoi la fatigue, les facteurs psychiques retentissent surtout sur le réflexe consensuel.

C. — LES MODIFICATIONS FRUSTES DU RÉFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIÈRE DANS LES AFFECTIONS SYPHILITQUES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

L'étude de LOWENSTEIN repose sur plus de cent cas, échelonnés sur plus de dix ans, et où se trouvent

représentés toutes les formes, tous les stades de syphilis cérébrale : Dans les formes les plus graves comme dans les atteintes les plus légères, se rencontrent des troubles pupillaires : Et il est à noter immédiatement que parfois des anomalies pupillaires minimes se rencontrent dans des Tabes ou des Paralysies générales confirmés, et que d'autre part des signes pupillaires accentués peuvent précéder tous les autres signes de Syphilis du système nerveux central. *Répétons que déceler ces atteintes pupillaires primitives fait l'intérêt de la méthode cinématographique de Lowenstein, rendant possible une thérapeutique précoce.*

...La multiplicité des aspects de la réaction photomotrice chez l'homme normal fait qu'il est très difficile de dire d'un réflexe qu'il est pathologique. Aussi faut-il employer une technique d'examen rigoureuse :

— Interroger les réflexes droit et gauche immédiatement l'un après l'autre — autant que possible dans les mêmes conditions — et toujours considérer le réflexe consensuel en relation avec le réflexe direct simultané.

— Comparer les deux pupilles l'une à l'autre, examinant les différences des réactions droite et gauche au point de vue intensité, forme des courbes et vitesse de rétrécissement et de dilatation.

Ainsi l'on pourra faire une constatation relativement sûre d'anomalies, même petites :

1^o *La fatigabilité anormalement rapide du Réflexe à la lumière.* — Nous avons étudié précédemment

les différents stades de la fatigue pupillaire et nous avons dit que normalement, quatre ou cinq excitations lumineuses ne se suivant pas trop rapidement ne parviennent pas à faire apparaître des signes de fatigue très marqués. Si des signes de fatigue apparaissent plus précocement, dans plusieurs expériences répétées, l'on peut parler de fatigue « pathologique ». On reconnaît une fatigue pathologique en général d'une façon assez simple en ce qu'il y a des différences dans les conditions d'obtention des signes de fatigue pour la pupille droite et pour la pupille gauche.

Une fatigue pathologique constitue souvent le premier stade de la modification syphilitique du jeu pupillaire.

2^o *Les modifications dans la vitesse du rétrécissement et de la dilatation pupillaires* sont un signe souvent plus avancé de syphilis cérébrale. Elles peuvent porter suivant les cas sur un seul ou sur les deux temps du réflexe photo-moteur.

La paresse pupillaire peut présenter tous les degrés. Elle peut être dissociée ou homologue. a) *Dissociée.* Elle peut porter sur un seul œil (altération dissociée unilatérale), atteignant la phase de contraction, la phase de dilatation ou les deux à la fois. Si elle n'atteint que la phase de contraction, elle peut ne consister qu'en une augmentation du temps de latence, ou qu'en un ralentissement de la contraction proprement dite, comme elle peut porter sur ces deux temps. De même pour la phase de dilatation, qui

peut être seulement retardée, ou seulement ralentie, ou à la fois retardée et ralentie. Et une augmentation du temps de latence précédant la contraction peut être associée à un ralentissement de la dilatation etc.

La paresse pupillaire peut être aussi *dissociée*, *tout en atteignant les deux pupilles* (altération dissociée bilatérale) qu'il y ait dissociation par inégalité de l'atteinte des deux pupilles ou par ce fait que ce ne sont pas les mêmes temps du réflexe qui sont atteints à droite et à gauche.

b) *Enfin la paresse pupillaire bilatérale peut être homologue, symétrique*, qu'elle se manifeste de chaque côté sur l'ensemble de la réaction ou seulement sur un moment de celle-ci.

Parfois, quelle que soit la forme de paresse pupillaire observée, elle est accompagnée d'une diminution dans l'intensité du réflexe.

La figure 7 montre un exemple de paresse pupillaire « dissociée ». A droite (A), rétrécissement légèrement paresseux, mais relativement complet, suivi d'une dilatation très prompte, « explosive ». A gauche (B), rétrécissement prompt et complet, mais suivi d'une dilatation très paresseuse.

Il est bien évident que les cas de « paresse homologue », quand elle reste peu marquée, sont beaucoup plus difficiles à interpréter.

...A propos de ces aspects de la paresse pupillaire, signalons que, pour LOWENSTEIN, la durée du temps de latence précédant la contraction varie, chez

l'homme normal, entre 0 s. 06 et 0 s. 25 ; temps qui augmente, nous l'avons vu, sous l'influence de la fatigue. Pathologiquement, il peut dépasser de vingt fois le temps normal.

3^o *La Réaction « paradoxale » de dilatation de la pupille après excitation lumineuse.* — Dilatation pupillaire sous l'influence de l'incitation lumineuse et rétrécissement dans l'obscurité.

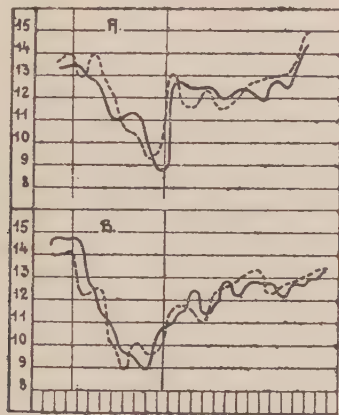


Figure 7 (d'après LÖWENSTEIN).

Dissociation entre les phases de contraction et de dilatation pupillaires du côté droit et du côté gauche.

Cette anomalie n'est en général pas mise en évidence dès la première incitation lumineuse, mais à la deuxième ou troisième, précédée le plus souvent, aux incitations précédentes par des formes de réaction que nous avons étudiées comme apparaissant chez l'homme normal sous l'influence de la fatigue, par exemple la contraction précédée d'une courte

dilatation, ou une contraction et une dilatation rythmiques.

L'on trouvera un exemple de *Réaction « Paradoxe »* sur la figure 8 : En A^1 (première excitation lumineuse), aspect de dilatation et rétrécissement rythmiques. En A^2 (deuxième excitation lumineuse), réaction paradoxale assez typique : sous l'influence du faisceau lumineux, dilatation, quelques mouvements rythmiques, et finalement dilatation, puis rétrécissement dès que l'excitation lumineuse est interrompue.

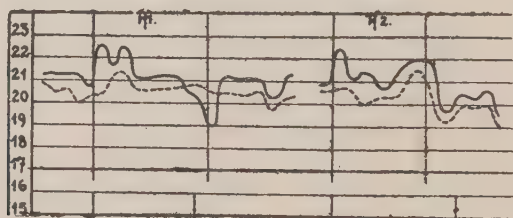


Figure 8 (d'après LÖWENSTEIN).

A^1 = 1^{re} excitation lumineuse : Dilatation et rétrécissement rythmiques.

A^2 = 2^e excitation lumineuse : Réaction paradoxale.

4^o *L'amoindrissement de la Réaction photo-motrice, tendant à l'inertie.* — Toutes les modifications que nous venons de passer en revue peuvent être, et sont souvent, associées à des « diminutions d'accomplissement » du réflexe pupillaire à la lumière.

Et l'on peut dire que, en général, plus une réaction est « empreinte de signes pathologiques », plus son intensité est réduite. Ce n'est pas là une loi sans exception, mais elle s'applique dans la majeure partie des cas.

Il y a tous les intermédiaires entre la réaction pupillaire très légèrement diminuée et l'inertie presque totale d'une pupille qui pourrait être étiquetée cliniquement « pupille d'Argyll-Robertson ». Souvent en effet, alors que l'examen clinique faisait croire à une inertie pupillaire complète, l'enregistrement cinématographique a révélé une contraction très légère. Notre figure 9 montre un tel cas de réaction très minime, l'examen clinique faisant croire à une inertie complète.

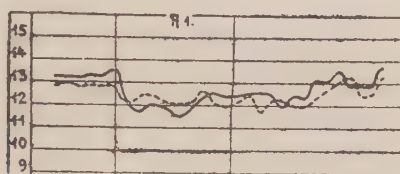


Figure 9 (d'après LÖWENSTEIN).

Réaction photo-motrice très minime (aréflexie clinique), par paralysie progressive.

Ce qui a un intérêt diagnostique énorme, c'est qu'en général la diminution de la photo-réaction n'est pas symétrique, n'est pas égale au niveau des deux yeux.

En tout cas, il faut savoir que parmi les signes précoces de la syphilis nerveuse, la diminution de l'intensité de la réaction pupillaire à la lumière, minime et asymétrique, tient une place d'une grande importance.

5° *Les anomalies de la Réaction consensuelle.* — La réaction consensuelle peut présenter les mêmes al-

térations que la réaction directe, existant *associées* à celle-ci, ou en étant au contraire *indépendantes*. Et une *dissociation* entre les deux réactions a une grosse importance diagnostique.

Une telle dissociation peut être due à des *différences quantitatives*, à une différence d'intensité entre les deux réflexes : par exemple réaction consensuelle plus forte que la réaction directe... Et nous pouvons rapprocher de ces cas ceux où existe un *décalage dans le temps* plus important que normalement entre réflexe direct et réflexe consensuel.

La « dissociation » est souvent due aussi à des *différences qualitatives* entre les deux réactions. Par exemple, pendant que le réflexe direct est normal, se traduisant par une courbe typique, le réflexe indirect peut présenter un temps de latence prolongé — ou une période de dilatation et de contraction rythmiques — ou une dilatation paradoxale, ou même être presque abolie... De même, l'on peut observer une réaction consensuelle absolument normale, alors que la réaction directe présente une de ces altérations.

L'on trouvera, sur notre figure 8 A¹ un tel exemple de dissociation : alors que la réaction directe est au stade de dilatation et rétrécissement rythmiques, déjà le réflexe consensuel en est à celui de la dilatation paradoxale.

CONCLUSION

Paresse pupillaire (en particulier prolongation du temps de latence). Réaction paradoxale de dilatation. Amoindrissement de la Réaction photo-motrice telles sont, avec la fatigabilité exagérée de la pupille, les altérations frustes du réflexe photo-moteur; décrites par LOWENSTEIN dans la syphilis nerveuse, expression d'une altération plus ou moins grande de la fonction.

Avant de clore cette trop courte étude de ces altérations, répétons une fois encore qu'elles ne constituent pas des aspects de la réaction pupillaire nettement séparés les uns des autres, mais qu'elles se combinent entre elles suivant des modalités excessivement variées, et qu'elles ne constituent chacune qu'une étape, qu'un stade dans une évolution qui tend vers la pupille d'Argyll-Robertson. Sans doute le processus peut se fixer à un de ces stades intermédiaires, mais rien ne saurait faire prévoir l'évolution de chaque cas particulier.

Aussi devons-nous insister encore sur l'importance diagnostique et la grande valeur séméiologique de ces altérations frustes. Sans doute elles ne sont pas absolument spécifiques de la syphilis du névraxe ; on peut les observer au cours d'affections organiques du système nerveux autres que la syphilis. Nous avons vu également que l'on pouvait observer des modifications analogues chez des sujets normaux par

suite de l'intervention de facteurs psychogènes tels que l'effroi, la crainte, la douleur, l'anxiété, et tous les facteurs maintenant une tension psychologique anormale.

Mais, en règle, devant une telle altération pupillaire, observée dans de bonnes conditions d'examen, il faudra penser d'abord à la syphilis nerveuse, diagnostic qui sera affermi par l'unilatéralité de l'altération ou sa prédominance d'un côté, sa fixité, sa permanence, et diagnostic qu'il faudra tenter de confirmer par les données anamnestiques, tous les autres symptômes cliniques possibles et les réactions humérales.

Faisons remarquer, pour terminer ce chapitre, que le syndrome d'ataxie pupillaire décrit par BUJADOUX diffère des modifications des réactions pupillaires décrites par LOWENSTEIN : Ces dernières sont semblables aux différentes modifications apportées par la fatigue aux réactions d'une pupille normale et ressemblent aux différents stades de la fatigue. Alors que pour BUJADOUX, « l'ataxie pupillaire est un signe différent de tous les degrés et nuances de la paresse pupillaire »... Et il semble que l'on puisse considérer comme modifications pupillaires constituant le « pré-Argyll » — d'une part l'ataxie pupillaire — d'autre part la fatigabilité anormalement rapide du réflexe — le ralentissement de la réaction — la réaction paradoxale et enfin l'amoindrissement de la réaction — ces anomalies pouvant se retrouver au niveau de la réaction consensuelle.

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON

I. — QUE DOIT-ON ENTENDRE PAR
« SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON » ?

Le signe d'Argyll-Robertson est un des symptômes les plus usuels de la séméiologie neurologique, et il n'est pas de malade ayant subi un examen complet chez lequel il n'ait été recherché.

Depuis le mémoire d'ARGYLL-ROBERTSON, paru en 1869, sur « quatre cas de myosis spinal, avec remarques sur l'action de la lumière sur la pupille », et les travaux de BABINSKI et CHARPENTIER, il semblait que tout avait été dit sur le signe d'Argyll-Robertson, qui représentait un symptôme pathognomonique ou presque de syphilis héréditaire ou acquise, suivant les termes mêmes employés par BABINSKI.

Cependant, depuis plus de vingt-cinq ans, de nombreux travaux sont parus et des controverses se sont élevées, tant en France qu'à l'étranger, au sujet de ce que l'on doit entendre par l'expression « signe

d'Argyll-Robertson » et sur la valeur séméiologique de ce Signe.

Avant d'exposer une cinquantaine d'observations de sujets atteints de syphilis nerveuse et examinés minutieusement au point de vue de leurs réactions pupillaires, nous désirons brièvement faire le point, et préciser les divergences qui séparent les neurologistes.

1^o C'est en 1869 que ARGYLL-ROBERTSON, étudiant les symptômes oculaires dans les affections de la moelle, et plus particulièrement le « myosis spinal », observa pour la première fois ce phénomène pupillaire : *l'abolition (isolée) du réflexe d'adaptation de la pupille à la lumière*, avec conservation des mouvements de contraction pupillaire dans l'acte de convergence et d'accommodation de l'œil pour voir à courte distance. Il nota le phénomène dans cinq observations successives.

Les cinq observations d'ARGYLL-ROBERTSON concernaient des tabétiques qui présentaient :

— Du myosis (objet de l'étude d'ARGYLL-ROBERTSON).

- une abolition du réflexe photo-moteur,
- conservation du mouvement pupillaire d'accommodation-convergence,
- sensibilité de la rétine conservée,
- dilatation moyenne, seulement, provoquée par une forte solution d'atropine.

Tous ces phénomènes coïncidant avec une maladie de la moelle épinière.

Il faut bien dire d'ailleurs, que ARGYLL-ROBERTSON avait soupçonné l'intérêt des phénomènes pupillaires qu'il décrivait, mais n'en avait pas réalisé toute la portée.

« Il apportait des observations, mais n'en tirait pas de doctrine ; sur des malades de même catégorie, il avait observé un signe dont il avait, sans doute, pressenti l'intérêt, mais qu'il rapportait tout naturellement au myosis spinal qu'il étudiait alors » (LAGRANGE). Comme le dit ADIE : « Time has proved that he wrought better than he knew ».

Dès les années qui suivirent la découverte d'ARGYLL-ROBERTSON, le signe décrit par celui-ci était notoirement reconnu comme existant dans le tabes et la paralysie générale (thèse de N. VINCENT) ; en même temps, ces deux maladies étaient l'objet des études auxquelles s'est principalement attaché le nom de DUCHESNE de Boulogne, et leur étiologie, longtemps discutée, se précisait sous l'influence de FOURNIER et de son école ; la notion de leur origine syphilitique était née.

2^o C'est alors, en 1899, que BABINSKI montra que — sous certaines conditions — l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière est un signe presque, sinon tout à fait, pathognomonique de syphilis héréditaire ou acquise. Et BABINSKI insistait sur la valeur capitale de ce symptôme de syphilis nerveuse, symptôme souvent précoce, parfois isolé, susceptible de devancer tous les autres symptômes, apte par conséquent à donner des indications thérapeutiques de

premier ordre. « Je considère ce signe comme le plus remarquable de la sémiotique des maladies nerveuses ; il est dans bien des cas la seule manifestation d'une affection méningée capable de conduire au tabes, à la P. G., ou à la syphilis conglomérée des centres nerveux ; il en constitue une manifestation caractéristique ; il donne des indications précises au point de vue thérapeutique ; il peut les donner à une période de la maladie où le traitement mercuriel est en état d'agir efficacement ; et, chose essentielle, il n'est pas susceptible d'être reproduit par la volonté. » (BABINSKI, in *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904) « Sans avoir le droit de l'affirmer catégoriquement, nous sommes portés à croire que cette abolition des réflexes pupillaires est un signe certain de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire. » (BABINSKI et CHARPENTIER).

Mais il convient de préciser, maintenant, les garanties dont BABINSKI s'entoure pour décrire le fait observé par ARGYLL-ROBERTSON, les conditions qu'il requiert pour que l'on ait le droit de conclure que le signe décrit par ARGYLL-ROBERTSON est un signe de Neuro-Syphilis.

Il faut que le trouble pupillaire soit :

- permanent,
- que l'immobilité pupillaire soit invariable, quelle que soit l'intensité de l'éclairage ou la durée de l'obscurisation préalable,
- qu'il y ait dissociation des réflexes, c'est-à-dire abolition du réflexe photo-moteur direct et consen-

suel et conservation de l'accommodation-convergence,

— que la rétine et le nerf oculo-moteur commun soient indemnes de toute lésion,

— le trouble est souvent bilatéral, mais il peut être unilatéral,

— la pupille est souvent en myosis, mais elle peut être normale.

Pour BABINSKI donc — mais sous certaines conditions précises et devant être rigoureusement respectées — le Signe d'Argyll-Robertson est pratiquement pathognomonique de syphilis nerveuse.

3^o *Pourtant depuis une trentaine d'années*, des troubles pupillaires étiquetés Signe d'Argyll-Robertson furent signalés au cours d'affections diverses non syphilitiques du névraxe : Dès 1909, GUILLAIN et HOUZEL signalent un cas de Signe d'Argyll-Robertson dans une lésion pédonculaire par *balle de revolver*. Ultérieurement GUILLAIN publie d'autres observations de Signe d'Argyll par lésion traumatique de l'encéphale, par ramollissement pédonculaire. Le Signe d'Argyll-Robertson a été signalé dans les *infections* diffuses du névraxe, en particulier dans l'encéphalite épidémique (ECONOMO, K. WILSON, SCHAEFFER) — dans la *sclérose multiple* (WILSON) — après un *zona ophtalmique* (GUILLAIN) — dans *certaines tumeurs cérébrales*, celles siégeant au voisinage du troisième ventricule, de l'aqueduc ou des tubercules quadrijumeaux — *dans les lésions vasculaires* de la même région (K. WILSON, ALAJOUANINE) — dans la

syringobulbie — *l'alcoolisme chronique* — la *névrose hypertrophique* de DEJERINE et SOTTAS — dans *l'atrophie Charcot-Marie*, etc... Le Signe d'Argyll-Robertson a été observé même après un traumatisme ayant entraîné une *lésion nerveuse périphérique* : C'est ainsi que DUPUY-DUTEMPS rapporte un cas de section des nerfs ciliaires courts en arrière du globe oculaire ayant entraîné tardivement un signe d'Argyll, avec atrophie irienne et myosis.

Mais il faut bien reconnaître que, dans la très grande majorité des cas étiquetés Signes d'Argyll-Robertson non syphilitiques, les conditions requises par BABINSKI ne se trouvaient pas toutes réunies et que le terme de Signe d'Argyll-Robertson fut envisagé comme synonyme de simple dissociation des réflexes pupillaires avec perte du réflexe photo-moteur, et conservation de la contraction à l'accommodation-convergence. Il en est d'ailleurs ainsi dans la grande majorité des cas et c'est le sens qui est le plus généralement donné à ce terme, même dans les Traités Modernes. Ainsi, dans le *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée*, à l'article *Tabes*, BABONNEIX écrit que le signe d'Argyll-Robertson consiste « en ce que les pupilles, qui réagissent encore à la convergence et à l'accommodation, ne réagissent plus à la lumière. »

De même, dans le *Nouveau Traité de Médecine*, LÉPINE, à l'article *Paralysie générale*, écrit : « Le Signe d'Argyll-Robertson, parfois précoce, s'installe, puis l'ophtalmoplégie interne progressant abou-

tit à l'immobilité de la pupille et à son indifférence à la lumière et à l'accommodation. Plus rarement, on constate un myosis persistant... »

Nous pourrions multiplier de tels exemples.

4^o Une telle conception entraîna une vive réaction chez les neurologistes anglo-saxons, ADIE, HOUSTON, MERRIT et MOORE, qui reprirent la thèse défendue par BABINSKI. ADIE soutint l'opinion première que le signe décrit par BABINSKI ne pouvait s'observer que dans la syphilis. ADIE pense que si certains auteurs ont signalé ce symptôme dans des affections non syphilitiques, c'est qu'il s'agissait non de « vrais », mais de « faux » signes d'Argyll.

HAGUENAU en France, MERRIT et MOORE aux États-Unis, défendent une théorie identique. Pour ces auteurs, les six éléments suivants doivent se trouver tous réunis pour que l'on puisse parler de Signe d'Argyll-Robertson (le sixième n'avait pas été mentionné primitivement par Robertson) :

1^o Intégrité de la sensibilité rétinienne, ce qui suppose que la rétine et les voies optiques sont intactes ou à peu près.

2^o Le myosis, ce qui suppose la paralysie du sympathique oculaire, car il serait invraisemblable qu'un myosis durable soit dû à une excitation du parasympathique.

3^o L'absence de modification du diamètre des pupilles, quelles que soient les variations de l'éclairage auquel elles sont soumises.

4° La contraction active des pupilles à l'accommodation.

5° La dilatation imparfaite des pupilles sous l'action de l'atropine, témoignage de l'atteinte du sympathique oculaire.

6° L'absence de dilatation pupillaire sous l'action de la douleur.

Et HAGUENAU rappelle que, de plus, il ne faut jamais tenir compte du signe d'Argyll-Robertson quand s'y associe un syndrome de Claude Bernard-Horner et qu'il ne faut jamais oublier que le signe d'Argyll-Robertson s'établit à bas bruit, progressivement (est suspect un syndrome pupillaire qui s'apparente à lui, mais dont l'installation se fait en quelques jours) et ne rétrocede jamais.

Ainsi compris, le signe d'Argyll-Robertson paraît bien être un signe de syphilis acquise ou héréditaire presque, sinon tout à fait pathognomonique, selon la formule de BABINSKI. « Cette restriction paraît sage, encore que jusqu'à présent l'existence d'un véritable Signe d'Argyll-Robertson non syphilitique ne soit pas prouvée. » (HAGUENAU et LEDOUX-LEBARD : Le Signe d'Argyll-Robertson est-il toujours d'origine syphilitique ? *Revue Neurologique*, 1924, I, p. 570-580).

Entre ces conceptions opposées du Signe d'Argyll-Robertson, laquelle choisir ? Nous nous sommes efforcé de nous faire une opinion basée sur l'examen minutieux d'une cinquantaine de malades. Ce sont ces observations que nous allons rapporter mainte-

nant : Dans tous nos cas il s'agit de modifications des réflexes pupillaires chez des malades atteints de syphilis nerveuse. Tous les tests réclamés par les auteurs précédents ont été minutieusement recherchés dans les meilleures conditions possibles, hormis le réflexe à la douleur, difficile à rechercher et à interpréter, souvent peu net chez les sujets normaux, et par conséquent de valeur séméiologique discutable. L'état de l'iris a été minutieusement étudié au moyen de la lampe à fente, et du microscope cornéen. L'état de la sensibilité rétinienne n'est pas mentionné dans nos observations, car il était toujours normal (1). Le terme d'Argyll-Robertson, employé dans notre tableau synoptique pour plus de concision, signifie la perte du réflexe photo-moteur avec conservation de la contraction à l'accommodation-convergence. Dans un but de concision également, nous employons le terme d'Argyll-Robertson incomplet — terme évidemment bien criticable — dans le cas où nous avons rencontré un réflexe photo-moteur lent et diminué.

(1) Nous tenons à remercier bien vivement Monsieur le Docteur MÉRIGOT DE TREIGNY, ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Joseph, qui a effectué les recherches ophtalmoscopiques chez tous les sujets dont nous présentons l'observation.

OBSERVATIONS :

1. Pier. Léonie, 57 ans. Syphilis nerveuse diffuse. Perte bilatérale du réflexe photo-moteur. Conservation de l'accommodation convergence. Pupilles régulières. Dimension normale, iris clairs, peu épais, pas d'atrophie nette. Paralysie faciale périphérique récente. Réflexes tendineux vifs. Troubles de la mémoire. W. fortement positif dans le sang. Rachicentèse : 13,6 éléments ; 2 gr. 20 d'albumine. W. faiblement positif. Benjoin subpositif.

2. Duf. Pauline, 44 ans. Syphilis nerveuse diffuse. Pupille droite irrégulière. Photo-moteur très lent à droite, moins lent à gauche. Accommodation-convergence normale. Dimension normale. Atropine. O. D. Dilatation modérée laissant une large bordure irienne. Pas d'atrophie irienne. A la lampe à fente, contractions très faibles de l'iris, localisées presque exclusivement à la région de 8 à 9 heures.

O. G. Pas d'atrophie irienne. Contraction normale à la lampe à fente. Pupille un peu irrégulière.

Paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters et de la sensibilité objective. Rachicentèse : 2,2 éléments ; 0 gr. 95 d'albumine ; W. faiblement positif ; benjoin subpositif. W. négatif dans le sang.

3. Duc. Georges, 43 ans. Paralytique général. Photo-moteur aboli des deux côtés, avec accommodation convergence normale. Dimension normale. Anisocorie : $D > G$. Pupilles régulières. Atropine : dilatation pupillaire normale

des deux côtés. Iris clairs. Tissu peu épais. Pas de zone irienne atrophique localisée.

Parésie du muscle droit interne droit. Réflexes rotuliens asymétriques. Rachicentèse : 0,4 éléments ; 0 gr. 60 d'albumine ; W. faiblement positif. Benjoin subpositif. A eu un W. positif dans le liquide avant impaludation.

4. Cuv. Auguste, 48 ans. Tabes avec paralysie générale. Petit ictus. Troubles de la mémoire et du caractère. Aréflexie des membres inférieurs.

Réflexe photo-moteur aboli à droite, diminué à gauche. Accommodation convergence normale. Pupilles régulières, de dimension normale.

Atropine : dilatation appréciable, mais ne dépassant pas la moitié de l'iris. Iris très peu pigmenté, pas d'atrophie irienne localisée.

Rachicentèse : 60 éléments ; 1 gr. 80 d'albumine ; W. et benjoin très fortement positifs. W. fortement positif dans le sang.

Amélioration clinique et humorale appréciable par le traitement.

5. Cail. Lucienne, 62 ans. Radiculite syphilitique. Réflexe photo-moteur aboli à gauche, très faible à droite. Accommodation-convergence normale. Anisocorie : $D > G$. Pupilles régulières, de dimension normale. Atropine : O. D. Dilatation appréciable et rapide, laissant 2 millimètres d'iris. Légère atrophie irienne superficielle et diffuse, sans valeur, étant donné l'âge.

Aréflexie achilléenne avec douleurs fulgurantes dans les jambes. W. négatif suspect dans le sang.

6. Tro. Louis, 59 ans. Radiculite syphilitique avec réflexie achilléenne, et algies diverses.

Réflexe photo-moteur aboli à droite. A gauche, ébauche

de contraction, surtout sphinctérienne, visible à la lampe à fente. Anisocorie : $D > G$. Pupilles à peu près régulières, de dimension normale.

Atropine : O. G. = Dilatation appréciable laissant une bordure de 2 millimètres d'iris. O. G., dilatation large, mais irrégulière.

Pas d'atrophie irienne du côté droit ; à gauche, dans la région de 6 heures, zone nette d'atrophie irienne. Iris d'aspect feuille morte, constituant une véritable dentelle dans laquelle tout ce qui n'est pas trame a disparu. Il existe ainsi un véritable trou dans l'iris.

7. Guil. François, 48 ans. Tabes ancien avec aréflexie tendineuse, Romberg, troubles sphinctériens. Rachicentèse positive, il y a 10 ans.

Perte du réflexe photo-moteur, avec conservation de l'accommodation-convergence. Pupilles régulières de dimension normale. Les deux iris sont d'une extrême minceur avec jours atrophiques bien limités et triangulaires.

8. Huc. Gustave, 38 ans. Syphilis nerveuse. Pupilles en mydriase, la gauche est excentrée. Réflexe photo-moteur aboli à gauche, ébauché à droite. Accommodation-convergence normale. Contraction très discrète des pupilles quand le malade passe d'une pièce sombre au grand jour.

Atropine : O. G. Dilatation rapide et large. Pas d'atrophie irienne.

Rachicentèse : Vernes : 122 ; Leucocytose : 2,7 ; Albumine : 0,54.

9. Gré. Maria, 54 ans. Tabes avec aréflexie tendineuse et arthropathie vertébrale.

Anisocorie. Pupilles régulières.

O. D. : Pupille de dimension normale. Photo-moteur très diminué. Accommodation-convergence normale. Atrophie

sphinctérienne de l'iris et parenchyme peu épais avec zones dépigmentées.

O. G. : Mydriase modérée. Aréflexie pupillaire à la lumière et à la convergence. Tout le bord sphinctérien est transparent, et par places on voit de véritables fenêtres atrophiques. Atropine : dilatation appréciable mais modérée de la pupille.

10. Dar. Auguste, 45 ans. Paralytie générale.

Pupilles un peu irrégulières et inégales de dimension normale. Réflexe photo-moteur très diminué, n'apparaît nettement qu'au microscope cornéen. Accommodation-convergence normale. Pas d'atrophie irienne. Atropine : O. G. Dilatation appréciable laissant 2 millimètres d'iris.

Rachicentèse : 2,3 éléments ; 1 gr. 35 d'albumine. W. et benjoin positifs, W. positif dans le sang. Impaludation et Stovarsol.

11. Pins. Eugène, 55 ans. Paralytie générale.

Pupilles régulières, de dimension normale, avec légère anisocorie. $D > G$. Photo-moteur aboli des deux côtés. Accommodation-convergence normale. Pas d'atrophie irienne. Atropine : O. G. Dilatation appréciable laissant 2 millimètres d'iris.

Rachicentèse : 6,3 éléments ; 0 gr. 55 d'albumine ; W. et benjoin positifs. W. positif dans le sang. Impaludation et Stovarsol.

12. For. Lucien, 47 ans. Syphilis nerveuse non évolutive. Pupilles inégales, $G > D$. Pupille gauche un peu irrégulière ; photo-moteur lent ; accommodation-convergence normale. Pas d'atrophie irienne.

Pupille droite régulière, sauf entre 6 et 9 heures, où elle n'est plus arrondie, mais rectiligne. Aucune réaction photomotrice sur la périphérie de l'iris, mais quelques petites

contractions fibrillaires sphinctériennes, hormis entre 6 et 9 heures visibles au microscope cornéen.

Atrophie irienne légère généralisée, beaucoup plus marquée dans la zone où le sphincter est aplati ; absence de pigment irien dans cette zone.

Atropie : O. D. Dilatation appréciable laissant 2 mm. d'iris environ.

Rachicentèse : 0, 3 éléments ; 0, gr. 28 d'albumine ; W. négatif dans le liquide et le sang. Leucoplasie buccale.

13. — Cha. Jean, 63 ans. Syphilis nerveuse avec aréflexie achilléenne et douleurs fulgurantes. Aortite.

Myosis punctiforme bilatéral, avec perte du réflexe photo-moteur et conservation de l'accommodation-convergence.

Atrophie irienne bilatérale, de moyenne intensité, portant sur la partie périphérique. Cette atrophie ne va pas pourtant jusqu'à permettre un éclairage diaphanoscopique, mais on peut voir des vaisseaux de la trame raréfiés. Iris clair.

Atropine : O. D. Dilatation appréciable de la pupille représentant à peu près la moitié de l'iris.

14. Del. Louise, 46 ans. Syphilis nerveuse avec paralysie de l'accommodation.

Légère anisocorie $D > G$.

O. D. Pupille un peu irrégulière, ne réagissant ni à la lumière, ni à la convergence.

O. G. Réflexe photo-moteur très paresseux. Contraction à la convergence modérée.

Pas d'atrophie irienne appréciable. Atropine : dilatation normale laissant 1,5 mm. d'iris.

Rachicentèse : 13,6 éléments ; 0 gr. 65 d'albumine ; W. très fortement positif dans le liquide et dans le sang.

15. Kr. Caroline, 69 ans. Tabes avec aréflexie tendineuse. Anisocorie marquée. $D > G$.

O. D. Pupille en mydriase régulière. Photo-moteur aboli. Accommodation-convergence normale.

O. G. Pupille en myosis. Aréflexie à la lumière et à la convergence.

Atrophie irienne diffuse des deux côtés.

Atropine : O. D. Dilatation modérée laissant 2 millimètres d'iris.

16. Ges. Henri, 54 ans. Paralysie générale.

Anisocorie : $G > D$. Pupilles régulières.

O. G. Mydriase. Photo-moteur aboli. Accommodation-convergence normale.

O. D. Pupille de dimension normale avec réflexe photo-moteur un peu paresseux.

Atropine : O. G. Dilatation franche et rapide envahissant presque tout l'iris.

O. D. Dilatation normale laissant 1 millimètre d'iris.

Pas d'atrophie irienne.

Rachicentèse : 4,5 éléments ; 0 gr. 95 d'albumine. W. et benjoin fortement positifs. W. positif dans le sang.

17. Caq. Lucie, 49 ans. Tabes avec aréflexie tendineuse. Pupilles un peu irrégulières de dimension normale. Réflexe photo-moteur aboli des deux côtés, avec conservation de l'accommodation-convergence.

Atrophie généralisée discrète et sans grande spécificité de l'iris des deux côtés.

Atropine : O. D. Dilatation modérée laissant 2,5 mm. d'iris.

18. Gr. Jeanne, 50 ans. Tabes ancien avec fractures spontanées et maux perforants.

Pupilles petites. Photo-moteur aboli des deux côtés avec conservation de l'accommodation-convergence.

Iris peu pigmenté, sans signe d'atrophie. Sphincter irrégulier.

19. Per. Georges, 59 ans. Syphilis diffuse du névraxe avec aréflexie tendineuse, troubles de la mémoire et de la parole. Aortite.

Pupilles en myosis punctiforme avec abolition des réflexes photo-moteurs et conservation de l'accommodation-convergence.

L'iris a l'air d'être abrasé superficiellement mais sans zone spécialement atrophique.

Atropine : O. G. Dilatation appréciable et un peu lente de la pupille, laissant 3,5 mm. d'iris.

Rachicentèse : 13,4 éléments ; 1 gr. 5 d'albumine ; W. et benjoin fortement positifs. W. fortement positif dans le sang.

20. Ré. Marcel, 60 ans. Tabes avec aréflexie tendineuse, et parésie du droit externe gauche.

Pupilles irrégulières et inégales. $D > G$. en myosis modéré (2 mm.). Réflexes photo-moteurs très paresseux surtout à droite, avec accommodation-convergence normale.

Pas d'atrophie irienne. Atropine : O. G. Dilatation appréciable laissant 2 millimètres d'iris libre.

21. Car. Hélène, 45 ans. Syphilis nerveuse. A eu de la diplopie et du ptosis avec W. positif dans le sang. Réflexes tendineux asymétriques aux membres inférieurs.

Pupilles inégales, irrégulières, plutôt larges. Réflexe photo-moteur aboli des deux côtés. Contraction à la convergence diminuée, surtout à droite.

Atropine : O. G. Dilatation appréciable, mais irrégulière

laissant une bordure d'iris de 1 millimètre en haut, de 2 millimètres en bas. Pas de zone d'atrophie irienne.

22. Ja. Georges, 41 ans. Paralyse générale.

Pupilles irrégulières, de dimension normale. Abolition du réflexe photo-moteur, avec conservation de l'accommodation-convergence des deux côtés.

Atropine : Dilatation normale des deux côtés. Pas d'atrophie irienne.

Rachicentèse : 3,2 éléments ; 0 gr. 85 d'albumine ; W. et benjoin fortement positifs. W. positif dans le sang.

23. Pau. Léon, 62 ans. Radiculite sensitivo-motrice des membres inférieurs.

Pupilles inégales, $G > D$. en mydriase.

Abolition bilatérale du réflexe photo-moteur. A l'accommodation-convergence contraction lente.

Atropine : O. D. Dilatation inappréciable, de 1,5 mm. environ.

Iris clairs, minces, mais non atrophiques.

24. Lh. Roger, 28 ans. Syphilis nerveuse. Mydriase à bascule qui s'accompagnerait de parésie transitoire de l'accommodation.

Pupilles régulières, de dimension normale. Réflexes photo-moteurs presque abolis. Accommodation-convergence normale.

Atropine : O. G. Dilatation rapide et considérable persistant sans modification 48 heures après.

Pas d'atrophie irienne.

W. fortement positif dans le sang.

Rachicentèse : 0,4 éléments ; 0 gr. 60 d'albumine ; W. faiblement positif.

25. Ch. Jeanne, 50 ans. Syphilis nerveuse avec céphalée et vivacité des réflexes tendineux.

Pupilles en myosis, inégales $G > D$. irrégulières, ovales transversalement.

Réflexe photo-moteur paresseux et faible des deux côtés, avec contraction et décontraction très lente. Accommodation-convergence normale.

O. G. Pupille faiblement irrégulière ovale. Jours d'atrophie sphinctérienne. Irrégularité du pigment pupillaire.

O. D. Pupille très irrégulière, aplatie en bas. Dans ce secteur, abolition presque complète de la contraction. Pas d'atrophie irienne appréciable, même dans le secteur inférieur. Atropine : dilatation modérée, plus étendue dans le secteur supérieur que dans le secteur inférieur de la pupille. Cet aplatissement du secteur inférieur semble dû à un véritable spasme du muscle irien.

26. Mar. Léopold, 34 ans. Syphilis nerveuse diffuse. Réflexes rotuliens vifs, achilléens abolis. Troubles de la marche et de l'équilibre.

Pupilles égales, régulières, de dimension normale. Réflexes photo-moteurs à peu près abolis. Accommodation-convergence normale.

Atropine : O. G. Dilatation rapide et normale, laissant 1 millimètre d'iris. Pas d'atrophie irienne.

Rachicentèse : 31 éléments ; 1 gr. 17 d'albumine ; W. très fortement positif dans le liquide et dans le sang.

27. Da. Alexandre, 42 ans. Radiculite syphilitique avec abolition des réflexes achilléens et diminution des rotuliens.

Pupilles petites, irrégulières. Réflexe photo-moteur aboli à droite, très paresseux à gauche. Accommodation-convergence normale. Pas d'atrophie irienne.

W. très fortement positif dans le sang.

28. Chr. Olga, 39 ans. Syphilis nerveuse avec fatigue, asthénie et amaigrissement.

Pupilles en myosis modéré, un peu irrégulières, inégales. $G > D$. Réflexes photo-moteurs abolis. Accommodation-convergence normale.

Atropine : O. G. Dilatation appréciable.

Pas d'atrophie irienne.

29. Vass. Auguste, 46 ans. Syphilis nerveuse discrète.

Pupilles un peu irrégulières, inégales $D > G$., de dimension normale. Réflexes photo-moteurs abolis à gauche, très paresseux à droite. Accommodation-convergence normale. Pas d'atrophie irienne.

30. M... René, 45 ans. Syphilis monosymptomatique. Leucoplasie commissurale très marquée.

Pupilles irrégulières, inégales $G > D$., de dimension normale.

Réflexe photo-moteur aboli à droite, un peu paresseux à gauche. Accommodation-convergence normale. Atropine : Dilatation normale.

Pas d'atrophie irienne.

31. Del. Joseph, 69 ans. Syphilis ancienne.

Pupilles en myosis modéré, légèrement inégales. $D > G$. un peu irrégulières.

Réflexes photo-moteurs sensiblement normaux. Accommodation-convergence normale.

Atrophie irienne totale du sphincter ; atrophie segmentaire de la périphérie de l'iris. Iritis ancienne avec exsudat, mais sans synéchie.

Atropine : O. G. Dilatation incomplète, doublant environ le diamètre pupillaire habituel.

32. Bl. Marie, 68 ans. Tabes avec aréflexie tendineuse et douleurs fulgurantes.

Myosis punctiforme des deux yeux. Pupilles inégales $D > G.$, irrégulières. Abolition du réflexe photo-moteur avec conservation de l'accommodation-convergence.

Atropine : O. G. Dilatation très modérée ne dépassant pas le tiers de l'iris. Atrophie diffuse et bilatérale des plans superficiels de l'iris.

33. Ch. Marianne, 62 ans. Pseudo-bulbaire avec aréflexie achilléenne et aortite chez une hypertendue.

Pupilles en myosis, inégales $D > G.$, irrégulières, surtout la droite. Photo-moteur aboli. Accommodation - convergence normale.

Atropine : O. D. : Dilatation très modérée, ne dépassant pas le tiers de l'iris.

Irrégularité du pigment consistant en nævi pigmentés et en plages nettement dépigmentées. Cet aspect ne semble pas nettement pathologique, et ne s'accompagne pas d'atrophie irienne.

34. Bes..., 54 ans. Syphilis ancienne.

Ethylisme chronique avec psycho-polynévrite. Anisocorie. $D > G.$ Pupilles larges, régulières. Contraction irienne à la lumière presque abolie, surtout à gauche.

Accommodation-convergence normale. Iris clairs, peu épais, mais sans aucune atrophie.

Atropine : à gauche, dilatation appréciable, mais modérée, laissant environ 2 millimètres d'iris.

En 1935, Wassermann +++ dans le sang.

Rachicentèse : 0,4 éléments. Albumine : 0,65. B.-W. douteux. Benjoin positif dans la zone méningitique.

Sang : Bordet-Wassermann très légèrement positif.

35. — Th. Jeanne, 43 ans. Tabes. Douleurs fulgurantes. Réflexes patellaires et achilléens abolis, Romberg.

Pupilles régulières, la droite un peu ovalaire cependant, anisocorie discrète, $D > G$.

Accommodation-convergence normale. Photo-réaction lente et diminuée, mais non abolie. Contractions meilleures au niveau de l'œil droit, pourtant celui-ci présente un secteur où les contractions sont presque absentes ; mais à ce niveau l'iris est identique à ce qu'il est ailleurs. Partout de petites lacunes atrophiques. Chancre en 1934.

Atropine 0,6 : dilatation bonne laissant 1 mm. 5 d'iris.

Rachicentèse (1933) = Éléments 0,5.

Albumine 0,35.

Wassermann fortement positif.

Sang (1935) = W. —

En 1936, sang et L. C. R. normaux.

36. — Bouff. Charles, 38 ans.

Syphilis. B. W. ++ dans le sang.

Tremblement des extrémités. Trémulation linguale. Pupilles larges. Pupilles irrégulières. Anisocorie $D > G$.

Photo-réaction abolie à droite, très faible à gauche. Contraction à l'accommodation-convergence faible, presque abolie à droite.

Dans l'œil droit, nœvus irien volumineux.

Iris régulièrement amincis, mais non atrophiques. Atropine œil gauche : Dilatation laissant environ 2 millimètres d'iris.

37. — Gab. Emilie, 66 ans. Syphilis nerveuse avec exagération des réflexes rotuliens.

Double souffle aortique.

Pupilles en état de myosis punctiforme.

Anisocorie $D > G$. Photo-réaction abolie. Accommodation-convergence normale. A la périphérie de l'iris

droit, tissu irien plus pâle et l'iris paraît un peu dépigmenté, mais pas d'atrophie vraie.

Atropine œil gauche : Dilatation appréciable, mais modérée.

38. — Pre. Marie, 44 ans. Radiculite syphilitique, avec aréflexie tendineuse des membres inférieurs.

Pupilles en mydriase, régulières. Réaction photo-motrice abolie. Contraction à l'accommodation-convergence diminuée.

Pas d'atrophie irienne.

Atropine dans l'œil gauche : Dilatation normale, laissant environ 1 millimètre d'iris.

39. — Let. Georges, 45 ans.

Syphilis nerveuse, avec parésie du voile ; tremblement de la langue qui est amincie, hémianesthésie douloureuse et tactile sur la moitié droite de la langue, hypéresthésie au niveau de l'hémiface droite, diminution du réflexe cornéen droit, réflexe achilléen droit aboli.

Rachicentèse : Éléments = 0,8. Albumine = 0,75. Wassermann et Benjoin positifs.

Wassermann positif dans le sang.

Pupilles larges, régulières. Anisocorie légère, $G > D$. Réflexe photo-moteur aboli. Contraction à l'accommodation-convergence normale, mais la dilatation qui fait suite est lente.

Pas d'atrophie irienne.

Atropine : œil gauche. Dilatation importante laissant 1 millimètre d'iris à peine.

40. — Taill. Alphonse, 53 ans. Syphilis nerveuse avec dysarthrie. Troubles de la mémoire.

Pupilles petites, sans qu'on puisse parler de myosis. Anisocorie : $D > G$.

Réflexe photo-moteur aboli. Contraction à l'accommodation-convergence normale.

Atrophie diffuse des deux iris.

Atropine O. G. : Dilatation appréciable, mais incomplète, laissant environ 2 mm. 1/2 d'iris.

Rachicentèse : Éléments : 20.

Albumine : 0,80.

Wassermann fortement positif.

Benjoin positif (+++++ + ———).

Sang : Wassermann très fortement positif.

Kahn +++++

41. — Ruz..., 52 ans. Syphilis nerveuse, avec abolition du réflexe achilléen gauche, diminution du réflexe achilléen droit. Aortite.

Pupilles de dimension normale, égales. Irrégulières. Au niveau des deux iris, atrophie (diffuse) dans la zone périphérique ; aucune photo-réaction dans cette zone. Dans la zone sphinctérienne, quelques contractions du sphincter à la lumière.

Accommodation-convergence normale.

Atropine : O. D. : Dilatation importante laissant à peine 1 mm. 5 d'iris.

Sang : Wassermann positif.

42. — Tes. Stéphanie, 51 ans, Tabes.

Pupilles larges, un peu irrégulières.

Anisocorie légère, D > G. Réaction photo-motrice abolie. Contraction à l'accommodation-convergence paresseuse.

Atrophie sphinctérienne absolument expliquée par l'âge (type sénile) ; par ailleurs iris pâles, amincis, mais ne présentant pas de vraie atrophie ; aucune systématisation dans cet aspect (aspect non pathologique).

Atropine : O. G. : Dilatation appréciable, mais modérée, laissant au moins 2 millimètres d'iris.

Rachicentèse : Lymphocytes 3,4.

Albumine 0,50.

Wassermann positif.

Benjoin positif.

Sang : Wassermann négatif suspect.

43. — Can. Jacques, 39 ans.

Syphilis nerveuse, avec dysarthrie, troubles psychiques, tremblement, exagération des réflexes rotuliens et achilliens. Leucoplasie commissurale.

Pupilles de dimension normale, égales, irrégulières.

A droite : réaction photo-motrice abolie.

A gauche : réaction photo-motrice *normale*.

Accommodation-convergence normale, mais avec contraction plus marquée à gauche.

Œil droit : iris très pâle et mince, mais amincissement diffus.

Œil gauche : iris plus aminci qu'à droite.

Cet aspect irien n'a rien de nettement pathologique.

Atropine O. D. : Dilatation relative laissant 2 millimètres d'iris. Dilatation à la douleur des deux côtes.

Avait eu une *rachicentèse en 1930* : B. W. partiellement positif et 18 lymphocytes.

Rachicentèse (1936) Lymphocytes 0,6.

Albumine 0,30.

B. W. négatif.

Benjoin négatif.

Sang : Wassermann positif.

44. — Ch. Gustave, 56 ans. Paralyse générale.

Dysarthrie. Tremblement des muscles péri-buccaux. Tremblement de la langue et des mains.

Pupilles en myosis, irrégulières. Anisocorie $D > G$. Réaction photo-motrice abolie.

Contraction à l'accommodation-convergence normale.
Atrophie irienne généralisée moyenne.

Atropine œil gauche : Dilatation appréciable, laissant 2 mm. $1/2$ d'iris.

45. — Gal. Marguerite, 23 ans. Syphilis nerveuse, avec fatigue, asthénie.

Pupilles larges, en mydriase. Anisocorie $G > D$. Pupille gauche irrégulière. Réaction photo-motrice abolie.

Contraction à l'accommodation-convergence normale.
Pas d'atrophie irienne.

Atropine œil droit : Dilatation importante, laissant à peine 1 millimètre d'iris.

Wassermann positif dans le sang.

46. — Pr. Étienne, 63 ans. Syphilis nerveuse.

Pupilles de dimensions petites ; myosis.

Anisocorie $D > G$.

Pupille gauche irrégulière.

Réaction photo-motrice abolie.

Contraction à l'accommodation-convergence normale.
Pas d'atrophie irienne.

Atropine œil gauche : Dilatation appréciable, mais modérée laissant environ 2 mm. $1/2$ d'iris.

Rachicentèse : Lymphocytes 2,4.

Albumine 1,20.

B. W. positif.

Benjoin positif.

TABLEAU

Diagnostic	Age	Réactions pupillaires	Inégalité, myosis
I. Syphilis nerveuse diffuse	57	A. R. bilatéral.	
II. Syphilis nerv. diffuse	44	A. R. incomplet.	
III. Paralyse générale	43	A. R. bilatéral.	Anisocorie
IV. Tabo-Paralyse	48	A. R. droit incomplet à gauche.	
V. Radiculite syphilitique	62	A. R. gauche, incomplet à droite.	Anisocorie
VI. Syphilis nerveuse	59	A. R. droit incomplet à gauche	Anisocorie
VII. Tabes ancien	48	A. R. bilatéral.	
VIII. Syphilis nerveuse	38	A. R. incomplet.	
IX. Tabes ancien	54	A. R. incompl. à droite. Aréflexie pupillaire gauche.	Anisocorie
X. Paralyse générale	45	A. R. incomplet.	
XI. Paralyse générale	55	A. R. bilatéral.	Anisocorie
XII. Syphilis nerveuse	47	A. R. droit, incomplet à gauche.	Anisocorie
XIII. Tabes	63	A. R. bilatéral.	Myosis punctiforme
XIV. Syphilis nerveuse	46	A. R. incomplet à gauche. Aréflexie droite.	Anisocorie
XV. Tabes	69	A. R. bilatéral.	Anisocorie. Myosis gauche
XVI. Paralyse générale	54	A. R. gauche, incomplet à droite.	Anisocorie
XVII. Tabes	49	A. R. bilatéral.	
XVIII. Tabes	50	A. R. bilatéral	Myosis modéré
XIX. Syphilis diffuse	59	A. R. bilatéral	Myosis punctiforme
XX. Tabes	69	A. R. incomplet	Myosis
XXI. Tabes	45	A. R. bilatéral	Anisocorie. Mydriase
XXII. Paralyse générale	41	A. R. bilatéral	
XXIII. Tabes	62	A. R. bilatéral A. C. paresseuse	Anisocorie. Mydriase
XXIV. Syphilis monosymptomatique	28	A. R. incomplet	
XXV. Syphilis nerveuse	50	A. R. incomplet	Myosis
XXVI. Syphilis nerveuse	34	A. R. incomplet	
XXVII. Syphilis nerveuse	42	A. R. à droite, incomplet à gauche	Myosis modéré
XXVIII. Syphilis nerveuse	39	A. R. bilatéral	Myosis modéré
XXIX. Syphilis discrète	46	A. R. gauche, partiel à droite	Anisocorie
XXX. Syphilis discrète	45	A. R. droit, partiel à gauche	Anisocorie
XXXI. Syphilis nerveuse	69	Réflexes pupillaires normaux	Myosis
XXXII. Tabes	68	A. R. bilatéral	Anisocorie. Myosis
XXXIII. Pseudo-bulbaire	62	A. R. bilatéral	Anisocorie. Myosis
XXXIV. Syphilis nerveuse	54	A. R. incomplet	Anisocorie
XXXV. Tabes	43	A. R. incomplet	Anisocorie
XXXVI. Syphilis nerveuse	38	A. R. à droite, incomplet à gauche	Anisocorie.
XXXVII. Syphilis nerveuse	66	A. R. bilatéral	Anisocorie
XXXVIII. Syphilis nerveuse	44	A. R. bilatéral, accom. convergence diminué	Myosis punctiforme
XXXIX. Syphilis nerveuse	45	A. R. bilatéral	Mydriase
XL. P. G.	53	A. R. bilatéral	Anisocorie
XLI. Syphilis nerveuse	52	A. R. bilatéral	Anisocorie
XLII. Tabes	51	A. R. bilatéral Accom. convergence paresseuse	Pupilles égales, diamètre norm.
XLIII. P. G.	39	A. R. droit, réaction gauche norm.	Anisocorie
XLVI. P. G.	56	A. R. bilatéral	Pupilles égales, diamètre norm.
XLV. Syphilis nerveuse	29	A. R. bilatéral	Anisocorie. Mydriase
XLVI. Syphilis nerveuse	63	A. R. bilatéral	Anisocorie. Myosis

OPTIQUE

Irrégularités	Atropine	Atrophie irienne
illes irrégulières pilles régulières	Dilatation modérée Dilatation bonne Dilatation incomplète Dilatation appréciable Dilatation bonne	Pas d'atrophie irienne. Pas d'A. I. Iris minces. Pas d'A. I. Iris clair. Pas d'A. I. A. I. légère, sans valeur. A. I. unilatérale et localisée (O. G.). Iris très minces avec jours atrophiques. Pas d'A. I.
illes irrégulières pilles irrégulières illes irrégulières	Dilatation appréciable Dilatation bonne Dilatation appréciable Dilatation appréciable Dilatation appréciable Dilatation bonne Dilatation appréciable Dilatation bonne Dilatation modérée Dilatation appréciable Dilatation appréciable Dilatation normale Dilatation mauvaise Dilatation normale et persistante	A. I. bilatérale. Pas d'A. I. Pas d'A. I. A. I. à droite. A. I. bilatérale de moyenne intensité. Pas d'A. I.
illes irrégulières illes irrégulières illes irrégulières illes irrégulières illes irrégulières dr. très irrégulière	Dilatation appréciable Dilatation bonne Dilatation modérée Dilatation appréciable Dilatation appréciable Dilatation appréciable Dilatation normale Dilatation mauvaise Dilatation normale et persistante Dilatation modérée Dilatation bonne Dilatation appréciable	A. I. diffuse. Pas d'A. I. A. I. diffuse sans spécificité. Pas d'A. I. Abrasion superficielle de l'iris. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. A. I. diffuse et loc. à gauche. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. A. I. bilatérale. A. I. diffuse superficielle. Pas d'A. I. Pas d'A. I. A. I. bilatérale (lacunes atrophiques). Pas d'A. I.
illes irrégulières illes irrégulières illes irrégulières illes irrégulières es très irrégulières illes irrégulières illes irrégulières pilles régulières pille régulières illes irrégulières	Dilatation modérée Dilatation bonne Dilatation appréciable Dilatation normale Dilatation médiocre Dilatation modérée Dilatation modérée Dilatation appréciable Dilatation bonne Dilatation appréciant	Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I.
pilles régulières pilles régulières illes irrégulières illes irrégulières illes irrégulières illes irrégulières gauche irrégulière gauche irrégulière	Dilatation modérée Dilatation bonne Dilatation bonne Dilatation incomplète Dilatation bonne Dilatation modérée Dilatation modérée Dilatation modérée Dilatation bonne Dilatation modérée	Pas d'A. I. Pas d'A. I. Pas d'A. I. A. I. diffuse bilatérale. A. I. bilatérale diffuse, périphérique. Atrophie sphinctérienne sénile. Iris pâles et minces, surtout à gauche. A. I. bilatérale généralisée d'intensité moyenne. Pas d'A. I. Pas d'A. I.



Les quarante-six observations que nous rapportons sont des faits de syphilis nerveuse indubitable cliniquement, et humoralement souvent aussi. Dans tous ces cas, il existait des modifications pupillaires sur la fréquence et le groupement desquels nous désirons insister.

La perte absolue ou partielle du réflexe photo-moteur, unilatérale ou bilatérale, existait dans 45 cas (97,8 %). Le 46^e qui nous semble particulièrement digne d'intérêt (observation XXXI) avait des réflexes photo-moteurs normaux, mais présentait du myosis avec pupilles très irrégulières, une mauvaise réaction aux collyres et de l'atrophie irienne.

Sur les 45 cas, nous avons trouvé vingt-quatre fois une abolition complète et bilatérale de la réaction photo-motrice (c'est-à-dire dans 52,17 % de nos cas) et douze fois une abolition complète unilatérale de la réaction photo-motrice (26,08 %).

C'est-à-dire que nous avons rencontré une abolition complète de la réaction au moins d'un côté dans 36 cas, soit un pourcentage de 75,65 %.

Parmi les 45 observations d'abolition ou de diminution du réflexe photo-moteur, nous avons trouvé deux cas où l'une des pupilles ne se contractait pas

à l'accommodation-convergence, un cas où ce mouvement synergique était très diminué des deux côtés, deux autres où il était simplement paresseux. Des deux premiers cas, l'un (observation IX) était un ancien tabes où l'aréflexie pupillaire s'accompagnait d'anisocorie, avec irrégularité pupillaire, atrophie irienne et réaction appréciable à l'atropine. Le second (observation XIV) est un cas de syphilis exclusivement oculaire ayant débuté par une paralysie de l'accommodation, avec réactions humorales fortement positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le troisième (observation XXXVIII) est un cas de syphilis nerveuse ancienne, avec pupilles régulières, bonne réaction aux collyres et sans atrophie irienne. Le quatrième (observation XLII) est un cas de tabes avec pupilles irrégulières, anisocorie, dilatation modérée aux collyres et sans atrophie irienne pathologique. Le cinquième (observation XXIII) est un cas de tabes, avec anisocorie, pupilles irrégulières, dilatation aux collyres normale et sans atrophie irienne.

Faisons observer que, si l'on s'en tient à l'opinion de ADIE, de MERRITT et MOORE, et même de BABINSKI et des principaux auteurs, ces malades avaient un signe d'Argyll-Robertson unilatéral pour les deux premiers, et pour les trois autres des modifications pupillaires auxquelles le terme de signe d'Argyll-Robertson ne saurait s'appliquer. Question de mot, sans doute, mais dont la terminologie paraît défectueuse. D'autant que l'aréflexie pupillaire

avec perte de l'accommodation-convergence n'est que l'étape terminale d'un processus morbide évolutif dont la simple paresse de la contraction pupillaire à la lumière est la première manifestation, et dont la dissociation des réflexes pupillaires avec perte du réflexe photo-moteur n'est qu'une étape. Entre le point de départ et l'étape terminale, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Peut-on dire que l'étape terminale a une valeur séméiologique moindre qu'une étape intermédiaire ? Le fait nous semble difficilement admissible...

Le myosis existe dans 14 cas sur 49, dont un unilatéral et un sans perte du réflexe photo-moteur. Soit un pourcentage de 30,43 %, qui se rapproche de celui des divers auteurs (BERNARD = 24 %, K. WILSON = 30 %, MERRIT et MOORE = 30,8 %, LAGRANGE = 22 %).

Le myosis est donc loin de s'associer toujours à la perte du réflexe photo-moteur. En faire un des éléments essentiels du signe d'Argyll-Robertson restreint donc largement la fréquence de ce dernier. D'autre part, le myosis peut s'observer dans la syphilis sans perte du réflexe photo-moteur, ainsi que le montre notre observation XXXI qui a trait à un cas de syphilis nerveuse ancienne avec myosis, irrégularité pupillaire, réaction imparfaite à l'atropine et atrophie irienne. KINNIE et WILSON avait déjà insisté sur le fait.

BABINSKI ne considérerait d'ailleurs pas le myosis comme un des éléments essentiels du signe d'Argyll-

Robertson. Et il ne nous semble pas logique d'admettre que nos cas de perte du réflexe photo-moteur sans myosis n'étaient pas de « vrais signes d'Argyll-Robertson » et perdaient de ce fait toute valeur sémiologique. Et il ne nous semble pas plus logique de considérer que chez un sujet avec abolition bilatérale du réflexe photo-moteur et anisocorie, comme dans notre observation XV, dont une pupille est en myosis et l'autre en mydriase, l'une présente un signe d'Argyll-Robertson et l'autre n'en présente pas. C'est l'opinion également admise par K. WILSON et LAGRANGE.

D'ailleurs, le myosis pose une question sémiologique assez difficile à trancher. Où commence le myosis ? Quand une pupille a moins de 2 mm. 5, répond ADIE. Opinion arbitraire sans doute ; c'est toutefois celle que nous avons prise pour base, mais non sans faire les restrictions suivantes : Dans l'appréciation du diamètre pupillaire intervient un facteur personnel propre au malade, et dépendant de son âge. Indiscutablement, les sujets ayant des pupilles normales ont, les uns des pupilles larges, et les autres des pupilles étroites, dont certaines peuvent avoir moins de 2 mm. 5. De plus, le diamètre des pupilles diminue avec l'âge, et souvent les vieillards ont du myosis. Il ne faut pas ignorer non plus que les facteurs psychogènes, à tonalité affective, la peur, la crainte, l'anxiété et certaines affections viscérales organiques, la néphrite urémigène en particulier, sont susceptibles de modifier, transitoirement au

moins, le diamètre pupillaire. On voit à quel point il est malaisé d'intégrer à un syndrome pathologique un phénomène aussi variable que le diamètre pupillaire.

L'Épreuve des Collyres est longue à rechercher et malaisée à interpréter.

Nous avons personnellement mis deux gouttes d'une solution d'atropine à 1 % dans l'œil, et observé les résultats une heure après. Cette épreuve, en dehors des cas évidents où la dilatation est franche et rapide, est difficile à interpréter, parce qu'elle donne des résultats variables chez les sujets normaux, quant à son seuil, son intensité et sa durée. Comment donc tenir compte de ces facteurs individuels ?

D'autre part, la réaction aux collyres doit être envisagée d'une façon relative et non absolue. On ne saurait comparer après instillation d'atropine la dimension d'une pupille myotique et celle d'une pupille mydriatique.

Quoiqu'il en soit, l'épreuve a été réalisée chez 40 de nos malades. Dans 14 cas, elle nous a paru sensiblement normale, soit un pourcentage de 35 % de résultats normaux. Dans 8 de ces cas il existait encore une ébauche de photo-réaction, mais dans les 6 autres la photo-réaction était complètement abolie.

Dans les autres cas, la dilatation était appréciable mais modérée ou franchement insuffisante et ce dans 26 cas sur 40, soit un pourcentage de 65 %.

Il faut noter en passant que cette épreuve était franchement médiocre dans notre observation XXXI

de syphilis nerveuse avec conservation du réflexe photo-moteur et atrophie irienne.

D'autre part, si la dilatation imparfaite de la pupille semble plus fréquente dans les cas de perte du réflexe photo-moteur avec myosis, on l'observe aussi dans les cas avec mydriase (observation XXIII).

...Quoiqu'il en soit, d'après les résultats obtenus, nous sommes porté à penser que dans la majorité des cas de perte du réflexe photo-moteur, l'épreuve aux collyres n'est pas normale.

Dans tous les cas de notre statistique, le *nerf optique était intact*. Il est exact, en effet, que les agents morbides qui lèsent le nerf optique touchent, dans la majorité des cas, les voies pupillo-motrices réflexes. Par conséquent, la baisse de l'acuité visuelle s'accompagne dans la majorité des cas d'une diminution parallèle du réflexe lumineux. Cette règle n'est pourtant pas absolue. Le dualisme anatomique et physiologique qui, dans le nerf optique, sépare les voies sensorielles et les voies réflexes, peut persister dans le domaine de la pathologie, et certains agents peuvent présenter une électivité relative pour l'un de ces deux systèmes. C'est ainsi qu'une névrite optique très discrète peut s'accompagner d'une perte du réflexe photo-moteur. Dans un tel cas, on ne saurait dire que l'aréflexie photo-motrice est sans valeur séméiologique.

D'un point de vue purement historique, si l'on se reporte aux cinq observations princeps d'ARGYLL-ROBERTSON, on constate que dans plusieurs d'entre

elles il existait des signes d'atrophie optique et de paralysie oculaire.

Un certain nombre de conclusions résultent des faits que nous venons de rapporter.

Un certain nombre des caractères requis par les neurologistes anglo-saxons pour constituer « le vrai signe d'Argyll-Robertson » sont de valeur discutable, ou longs à rechercher, tels la dilatation pupillaire à la douleur, ou l'épreuve des collyres. De plus, l'expérience nous a montré combien ces tests s'associent de façon variable, inconstante et irrégulière : Le tableau synoptique de nos 45 cas le montre mieux que tout commentaire.

Le vrai signe d'Argyll-Robertson, suivant la conception d'ADIE, de MERRITT et MOORE, est un symptôme relativement rare dans la syphilis nerveuse. Ces auteurs ne le retrouvent que dans 8,7 % des cas de paralysie générale, et dans 16,7 % des cas de tabes. Il devient exceptionnel dans les autres formes de syphilis du névraxe. Cette conception, parce que trop étroite, restreint donc considérablement la fréquence du signe d'Argyll-Robertson, et « il faut offrir à la discussion un parallèle entre l'intérêt clinique d'un signe quasi-pathognomonique qui ne s'observe que dans 6 ou 7 % des cas de syphilis du système nerveux, et un fait pathologique (l'abolition isolée de la réaction photo-motrice) qui s'observe dans la même maladie dans la proportion de 60 à 70 % des cas » (LAGRANGE).

La conception des auteurs anglo-saxons permet-

elle au moins d'affirmer, comme le prétend ADIE, que le « vrai » signe d'Argyll-Robertson est toujours syphilitique ? Presque toujours, oui, mais toujours, non. Puisque MERRITT et MOORE eux-mêmes admettent que les tumeurs du mésocéphale siégeant au voisinage du 3^e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, et même des tubercules quadrijumeaux, peuvent s'accompagner de vrais signes d'Argyll-Robertson, ne différant en rien de ceux qui s'observent dans la syphilis (invasion gliomateuse du mésocéphale, observation de K. WILSON).

Pour tous ces motifs, la conception intransigeante des neurologistes anglo-saxons semble donc indésirable. Il nous semble, au contraire, que la conception de BABINSKI, qui ne considérerait pas le myosis comme un des éléments indispensables du syndrome d'Argyll-Robertson, et la valeur séméiologique qu'il attribuait à celui-ci, sont inattaquables.

Pourtant la majorité des neurologistes, quand ils parlent de signe d'Argyll-Robertson, entendent la simple dissociation des réflexes pupillaires, avec perte du réflexe photo-moteur et conservation de l'accommodation-convergence. Cette conception élargie nous semble pouvoir être défendue sous certaines conditions : Il faut avoir la certitude que la perte du réflexe photo-moteur est bien permanente et que l'immobilité pupillaire ne varie pas avec l'intensité de l'éclairage et la durée de l'obscuration.

Sans doute il ne faut pas méconnaître qu'en diminuant le nombre des conditions requises, on di-

minue également la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. La fréquence relative de la simple dissociation des réflexes pupillaires dans les affections organiques non syphilitiques du névraxe n'est plus à prouver. Mais cette fréquence est encore minime ; et ce « faux signe d'Argyll-Robertson » d'ADIE reste encore un des meilleurs signes de syphilis nerveuse. Lui refuser toute valeur séméiologique serait, à notre avis, une erreur.

Aussi bien des neurologistes pensent-ils que, avec les restrictions indiquées, la conception de BABINSKI est susceptible d'être élargie et ils sont disposés à donner le nom de « Signe d'Argyll-Robertson » à la simple dissociation des réflexes pupillaires, c'est-à-dire abolition de la réaction photo-motrice avec conservation de l'accommodation-convergence, qui restera sans doute dans l'avenir synonyme de Signe d'A. R.

Cette opinion tire un grand poids de ce qu'elle tient compte des progrès effectués par la médecine depuis 1899 : La valeur séméiologique d'un symptôme ne dépend-elle pas, outre la qualité des éléments qui la constituent, de l'ensemble des autres signes qui l'accompagnent, et de l'état des réactions humérales, sanguines et céphalo-rachidiennes, encore ignorées au début de ce siècle ?

Pourquoi s'efforcer d'établir de subtiles et contestables distinctions entre vrais et faux signes d'Argyll-Robertson, « dans le but de garder, au risque d'en anéantir la portée pratique qui repose sur sa fré-

quence, un moyen d'affirmer le diagnostic de syphilis, alors que, pour poser celui-ci avec sécurité, il n'est plus permis de négliger de contrôler l'impression clinique par les examens du sérum et du liquide céphalo-rachidien ? » (LAGRANGE).

II

SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON IRRÉGULARITÉ PUPILLAIRE ET ATROPHIE IRIENNE

Dans deux remarquables mémoires, parus en 1905 et en 1924, DUPUY-DUTEMPS a attiré l'attention sur la fréquence de l'irrégularité pupillaire et l'importance de l'atrophie irienne dans la syphilis nerveuse, et il a montré les rapports qui unissaient l'une et l'autre au signe d'Argyll-Robertson.

Citons d'abord le texte même de DUPUY-DUTEMPS :

« Nous avons observé dans un grand nombre de cas où existait le signe d'Argyll-Robertson, et exclusivement dans ces cas, une atrophie particulière de l'iris, qui doit par suite être spécialement rattachée aux affections auxquelles appartient ce symptôme : la parasytie générale, le tabes et en général, comme l'a montré M. BABINSKI, la syphilis ancienne acquise ou héréditaire.

« ...Les altérations que nous avons constatées intéressent le relief de l'iris et son épaisseur.

« ...Lorsque les lésions sont très accusées et éten-

dues à toute la surface, elles sont si évidentes que leur constatation est aisée au premier examen même par un observateur peu habitué à l'exploration de l'œil. Les tractus ondulés, les saillies radiées sont effacés, les sillons et les cryptes ont disparu ; la surface de l'iris est absolument plate, parcourue seulement par une striation fine qui ne fait aucun relief. Au pourtour de la pupille, le tissu irien, normalement épais et charnu, est extrêmement aminci et ne forme plus de bourrelet sensible au-dessus du plan cristallinien... L'iris perd son aspect brillant et chatoyant et donne l'impression d'une peinture en teinte plate. Peut-être aussi des modifications dans la qualité ou la distribution du pigment contribuent-elles, pour une part certainement accessoire et négligeable, à ce changement d'aspect.

« ...Souvent l'atrophie est diffuse, uniformément répartie sur toute la surface de l'iris... mais il n'est pas rare d'observer une atrophie partielle, inégale, n'atteignant qu'un secteur de l'iris ou y prédominant, tandis que le reste de la pupille n'est pas ou est peu modifié. L'étendue du secteur intéressé est très variable. Parfois l'atrophie est discontinue ; il existe deux ou plusieurs secteurs atrophiques, séparés par des intervalles de tissu normal ; et on trouve les dispositions les plus diverses quant à leur nombre, leur siège, leur dimension et le degré de leur atrophie.

« ...Il existe des rapports certains entre l'atrophie de l'iris et la déformation pupillaire qui accompagne si fréquemment le signe d'Argyll et parfois le pré-

cède. L'irrégularité peut exister, il est vrai, sans altération apparente du tissu irien, mais on constate souvent alors une atrophie partielle, en secteur, dont la distribution correspond au changement de forme de la pupille: constamment la partie du bord pupillaire qui appartient à la zone atrophique est celle dont la courbe est de plus grand rayon... Quand l'iris est uniformément altéré, la pupille est soit circulaire, ce qui est rare, soit irrégulière. Il est probable que, dans le premier cas, il n'y a pas de déformation parce que l'atrophie a été d'emblée diffuse et régulière; et que, dans le second cas, elle a été d'abord inégalement répartie et accompagnée d'une déformation correspondante qui a persisté ensuite, alors que l'extension des lésions aux autres segments ne permet plus de reconnaître leur distribution primitive. »

Après avoir ainsi insisté sur la fréquence de l'atrophie irienne dans la syphilis et ses rapports avec l'irrégularité pupillaire, DUPUY-DUTEMPS étudie les rapports de cette atrophie irienne et du signe d'Argyll-Robertson :

« ...C'est un fait constant, dit-il, auquel nous n'avons pas trouvé d'exception, que le réflexe photomoteur est déjà aboli lorsqu'on peut constater une atrophie appréciable; et dans un cas (tabes), nous avons même vu se succéder les deux phénomènes : l'altération de l'iris devint manifeste trois ans après la première constatation du signe d'Argyll. De sorte que l'aspect atrophique de l'iris peut suffire seul,

sans autre exploration, pour permettre d'affirmer *a priori* l'absence de réaction lumineuse. »

Les rapports de l'atrophie irienne et de la contraction pupillaire à l'accommodation-convergence sont moins nets. D'habitude, l'atrophie irienne peut exister quand ce mouvement synergique persiste, mais alors il est peu vif. Si l'atrophie irienne est complète, l'accommodation-convergence est d'habitude abolie. Toutefois, celle-ci peut être abolie sans atrophie irienne notable.

Les constatations faites ultérieurement par DUVARGER et REDSLOB, par TIÉRI, par VANCÉA, par KAMINSKAJA,, par FILIPPI-GABARDI, par MAWAS, par ISNEL, etc..., sont venues confirmer les premières observations de DUPUY-DUTEMPS.

Les faits que nous avons observés personnellement confirment également en grande partie les constatations de cet auteur, avec certaines restrictions toutefois qui ont leur importance. Chez nos 46 malades, il existait 25 fois une anisocorie plus ou moins marquée (54,3 %) — et dans 22 cas les pupilles étaient irrégulières (47,8 %) — sans d'ailleurs que ces deux phénomènes se présentassent toujours associés chez les mêmes malades. Notons de suite que sur 22 malades présentant des pupilles irrégulières, neuf d'entre eux n'avaient pas d'atrophie irienne.

Comme DUPUY-DUTEMPS, nous avons observé très exceptionnellement des cas de parésie en secteur de l'iris, ou d'Argyll-Robertson partiel, sans atrophie du segment correspondant de l'iris. Signalons le cas

d'un homme de quarante-trois ans, tabétique, avec des pupilles de dimension normale, régulières (observation XXXV) : Les réflexes photo-moteurs sont paresseux, mais persistent. Du côté droit où le réflexe lumineux est le mieux conservé, dans le secteur compris entre une et trois heures, les contractions sont à peu près absentes et semblent dues uniquement dans cette région aux contractions venues des zones voisines. Dans ce secteur, l'iris n'est pas différent de ce qu'il est ailleurs, c'est-à-dire pas plus atrophique. Il existe dans tout l'iris des petites lacunes atrophiques disséminées.

Chez nos 45 malades, dont les réflexes photo-moteurs étaient partiellement ou totalement abolis, 14 présentaient de l'atrophie irienne d'intensité variable (32,1 %). Nous ne tenons pas compte, naturellement, des cas où l'atrophie était particulièrement discrète et pouvait être mise sur le compte de l'âge. Dans 10 cas, l'atrophie était bilatérale et diffuse. Dans 1 cas, elle était bilatérale, diffuse, mais seulement périphérique. Dans 3 cas, elle était unilatérale soit en secteur, soit disséminée.

Ainsi donc, suivant les cas et l'étape évolutive à laquelle on observe les malades, l'atrophie irienne peut être unilatérale ou bilatérale, discrète ou profonde, diffuse ou en secteur. L'atrophie en secteur laisse rarement indemne le reste de l'iris. Parfois, l'atrophie prédomine dans la région du sphincter, ou, au contraire, dans la région périphérique de l'iris :

elle peut être en quadrant ou plus exceptionnellement circulaire.

L'atrophie irienne peut s'observer sur des pupilles de dimension normale, en mydriase ou en myosis. Sur 14 cas d'atrophie irienne, 7 présentaient du myosis. Dans l'un d'eux d'ailleurs (observation XV), l'atrophie irienne était bilatérale, mais l'une des pupilles était en myosis et l'autre en mydriase. Il est indiscutable que le myosis est fréquemment associé à l'atrophie irienne.

Notons également que sur les 14 malades présentant de l'atrophie irienne, 7 seulement avaient des pupilles irrégulières, c'est-à-dire la moitié des cas seulement. Alors que sur nos 46 malades, 22 avaient des pupilles irrégulières (47,8 %). Autant dire que, pratiquement, l'irrégularité pupillaire n'est pas plus fréquente chez ceux qui présentent de l'atrophie irienne que chez ceux qui n'en présentent pas. Dans l'une de nos observations (observation XXX) où l'une des pupilles était très irrégulière et l'autre assez peu, cette dernière seule présentait de l'atrophie irienne.

Si nous étudions maintenant l'état du réflexe photo-moteur chez les sujets présentant de l'atrophie irienne, nous voyons que dans 4 cas il n'existait qu'un signe d'Argyll-Robertson incomplet et que les pupilles se contractaient encore partiellement à la lumière. Ce sont les suivants :

— Dans l'observation VI, on a noté : Réflexe photo-moteur aboli à droite. A gauche, ébauche de contrac-

tion surtout sphinctérienne, visible à la lampe à fente. Pas d'atrophie irienne à droite. A gauche, dans la région de 6 heures, zone nette d'atrophie irienne, avec iris feuille morte constituant une véritable dentelle.

— *Observation IX* : Aréflexie pupillaire gauche. Tout le bord sphinctérien est transparent, et par places on voit de véritables fenêtres atrophiques. Du côté droit, photo-moteur très diminué avec contraction normale à la convergence. Atrophie sphinctérienne de l'iris et parenchyme peu épais avec zones dépigmentées.

— *Observation XXV* : Pupilles myotiques et inégales. Réflexe photo-moteur paresseux et lent des deux côtés. Jours d'atrophie sphinctérienne avec irrégularité du pigment à gauche. Pas d'atrophie irienne à droite.

— *Observation XXXV* : Pupille gauche régulière, pupille droite un peu ovalaire. Anisocorie discrète. Accommodation-convergence normale. Photo-réaction lente et diminuée, mais non abolie : contractions meilleures au niveau de l'œil droit ; pourtant celui-ci présente un secteur où les contractions sont presque absentes ; mais à ce niveau l'iris est identique à ce qu'il est ailleurs : Partout, et des deux côtés, existent de petites lacunes atrophiques.

...Ainsi donc, dans ces 4 cas, on pouvait observer des lésions d'atrophie irienne indéniables avec abolition incomplète du réflexe photo-moteur.

Nous avons eu l'occasion d'observer un fait encore

plus probant d'atrophie irienne sans trouble du réflexe photo-moteur : c'est celui relaté dans notre observation XXXI. Il s'agit d'un ancien syphilitique, âgé de 69 ans, présentant des pupilles inégales, un peu irrégulières et en myosis. Ces pupilles réagissent nettement, à peu près normalement, à la lumière et à l'accommodation-convergence. Or, l'on constate des deux côtés une atrophie irienne totale du sphincter, avec atrophie segmentaire de la périphérie de l'iris. La réaction aux collyres était franchement insuffisante. On pourra objecter peut-être que ce malade a eu une iritis sur le compte de laquelle on pourrait mettre l'atrophie irienne de ce malade. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi. L'iritis n'entraîne pas obligatoirement l'atrophie de l'iris. Et quand celle-ci existe, c'est une atrophie inflammatoire, plus diffuse et plus complète que celle de ce malade. Aussi pensons-nous que, dans le cas présent, l'atrophie irienne est bien liée à l'évolution de la syphilis nerveuse.

Nous avons d'ailleurs observé un autre cas qui, lui aussi, sans être absolument probant, incite fortement à croire que l'atrophie irienne peut être indépendante de tout trouble du réflexe photo-moteur : c'est celui relaté dans notre observation quarante-trois : Il s'agit d'un paralytique général de 39 ans, présentant des pupilles de dimension normale, égales, irrégulières. A droite, la réaction photo-motrice est abolie. *A gauche, la réaction photo-motrice est normale.* L'accommodation-convergence est normale, mais

avec une contraction plus marquée à gauche. A droite l'iris est très pâle et mince, cet amincissement est diffus. *A gauche, l'iris est plus aminci qu'à droite.* Bien que cet aspect irien n'ait rien de nettement pathologique, il n'en reste pas moins que, chez ce malade présentant un signe d'Argyll-Robertson unilatéral, c'est du côté où la réaction photo-motrice est normale que l'on trouve l'amincissement irien le plus prononcé...

... De tous ces faits que nous venons de rapporter, *certaines conclusions se dégagent :*

Il existe des parésies localisées de l'iris avec aréflexie photo-motrice segmentaire sans atrophie irienne dans le territoire correspondant.

L'irrégularité pupillaire est fréquemment associée aux troubles du réflexe photo-moteur dans la syphilis. Elle se rencontre aussi fréquemment dans les signes d'Argyll-Robertson qui s'accompagnent d'atrophie irienne, que dans ceux qui n'en comportent pas.

En dehors de toute lésion inflammatoire de l'iris, l'atrophie irienne est un excellent signe de syphilis nerveuse. Elle est presque toujours associée à la perte du réflexe photo-moteur, et il semble que dans la majorité des cas (DUPUY-DUTEMPS) l'atrophie irienne soit consécutive à la perte du photo-moteur. Mais dans bon nombre de cas il semble bien que l'atrophie irienne évolue parallèlement à la disparition du réflexe photo-moteur, et l'on peut observer des cas d'atrophie évidente de l'iris où le photo-moteur n'est pas complètement aboli. De plus, il

semble bien exister des cas, exceptionnels sans doute, où une atrophie irienne importante coexiste avec un réflexe photo-moteur sensiblement normal : Ces faits, pour rares qu'ils soient, montrent que l'ordre de succession des phénomènes admis par DUPUY-DUTEMPS, qui considère que l'atrophie irienne ne s'observe que chez des sujets dont le réflexe photo-moteur est aboli, s'il reste vrai dans la grande majorité des cas, ne constitue pas une règle absolue. (Et le fait est d'une importance majeure, nous le verrons, dans l'interprétation des rapports qui unissent la perte du réflexe photo-moteur et l'atrophie irienne et dans la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson en général).

Enfin, la perte du réflexe photo-moteur est loin d'être toujours suivie d'atrophie irienne. Et fréquents sont les vieux tabétiques ayant un signe d'Argyll-Robertson depuis de longues années et dont l'iris reste remarquablement intact.

... Nous retrouverons tous ces faits quand nous passerons en revue les diverses théories pathogéniques du signe d'Argyll-Robertson.

III

CONCEPTION ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DU SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON

Les diverses théories par lesquelles on s'est efforcé d'expliquer la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson sont basées sur quelques données anatomiques et physiologiques hors de doute et généralement admises. Ce sont les données suivantes :

1^o Le nerf moteur oculaire commun innerve le muscle sphincter de l'iris ; ce muscle, en se contractant, rétrécit la pupille.

2^o Quand le faisceau lumineux arrive à la rétine, il donne lieu à un réflexe dont le but est de resserrer le diamètre pupillaire. Ce réflexe a comme voies le nerf optique, la troisième paire — entre les deux une connexion dont nous étudierons le trajet en examinant la théorie pathogénique « centrale, méso-céphalique du signe d'Argyll-Robertson ».

3^o Les mouvements de contraction pupillaire tels que le réflexe à la lumière et le rétrécissement qui accompagne l'accommodation-convergence sont

régis par un influx nerveux qui suit la voie de la troisième paire ; cet influx agit sur le sphincter en déterminant une contraction.

4^o Le muscle dilatateur de l'iris est innervé par le sympathique cervical et, pour quelques auteurs, par le trijumeau aussi.

Ces données sur l'anatomie et la physiologie oculaires sont acceptées universellement.

Les diverses théories par lesquelles on tente d'expliquer la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson peuvent être groupées sous trois chefs :

— Les théories pour lesquelles le rôle principal est joué par le sympathique.

— Celles pour qui le signe d'Argyll-Robertson est dû à une lésion de la III^e paire ou du *neurone périphérique*.

— Celles pour qui la lésion causale est mésocéphalique localisée à l'articulation nerf optique — nerf moteur oculaire commun.

Avant d'examiner les diverses théories concernant la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson, il nous est indispensable d'insister sur la notion suivante :

Quelle que soit la conception que l'on ait du signe d'Argyll-Robertson — et même si l'on donne à ce terme son sens le plus large, il n'en est pas moins vrai que l'abolition isolée du réflexe photo-moteur (avec conservation de la contraction à l'accommodation-convergence) est associée, dans les cas les plus typiques à un myosis — et que parfois à l'abolition du réflexe photo-moteur finit par succéder l'inertie

pupillaire totale. Et il nous semble indispensable qu'une théorie pathogénique soit capable de rendre compte à la fois de tous ces phénomènes et puisse expliquer

— l'abolition isolée du réflexe photo-moteur, sans myosis.

— l'abolition isolée du réflexe photo-moteur, accompagnée de myosis.

— l'inertie pupillaire totale.

A. — LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON EST-IL DÙ
A UNE PARALYSIE SYMPATHIQUE ?

Cette théorie a été soutenue récemment par A. BUENAFAMA URIARTE : Pour cet auteur, le signe d'Argyll-Robertson typique est dû à la paralysie du dilatateur de la pupille.

Le réflexe photo-moteur serait, non un mouvement de contraction, mais essentiellement un mouvement de dilatation. « Au lieu de dire que la pupille se rétrécit à la lumière, nous devrions exprimer : l'œil ouvre sa pupille « à son gré » si la lumière devient insuffisante » pour revenir à sa position primitive quand la lumière augmente. Si le dilatateur de la pupille est paralysé, plus de réflexe photo-moteur.

Mais comment expliquer ainsi les cas qui se rencontrent le plus fréquemment en clinique, l'abolition du réflexe photo-moteur sans myosis concomitant ?

Cela est impossible ; aussi cette théorie ne nous semble-t-elle pas acceptable.

B. — LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON EST-IL DÙ
A UNE LÉSION DU TRONC DU MOTEUR OCULAIRE
COMMUN OU DU NEURONE PÉRIPHÉRIQUE.

1^o *La responsabilité du tronc de la III^e paire dans la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson* après avoir été soutenue par quelques auteurs, est en fait actuellement abandonnée. Aucune observation probante n'a jamais été publiée et, pour admettre cette théorie, il faudrait admettre l'existence, dans le tronc de la III^e paire, de deux variétés de fibres motrices : 1 pour la réaction lumineuse — 1 autre pour la contraction à la vision de près — hypothèse toute gratuite.

2^o *Par contre, l'explication du signe d'Argyll-Robertson par des lésions du neurone périphérique est admise par de nombreux auteurs, DUPUY-DUTEMPS en particulier.*

L'association à peu près constante de l'atrophie irienne et de la perte du réflexe photo-moteur, trouvée par cet auteur dans la syphilis, l'a amené à établir un rapport de causalité entre ces deux phénomènes et à en tirer des déductions, séduisantes sans doute sur l'interprétation du signe d'Argyll-Robertson, mais qui nous semblent pourtant discutables.

D'après DUPUY-DUTEMPS, le signe d'Argyll-Ro-

bertson, l'irrégularité pupillaire et la lésion de l'iris (atrophie irienne) qui l'accompagnent si souvent, relèvent d'une lésion périphérique intéressant l'appareil neuro-musculaire de l'iris : le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires (1). Cette conception repose sur des bases physiologiques, cliniques et anatomiques.

a) La perte du réflexe photo-moteur, *suivie* de l'atrophie du muscle irien, peut se comparer à une paralysie périphérique qui se traduit par une impotence fonctionnelle suivie d'une atrophie musculaire. Or l'on sait que ni les lésions du sympathique cervical, ni celles de la III^e paire ne déterminent des lésions dégénératives des cellules du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires, ni atrophie irienne consécutive. La lésion qui détermine à la fois abolition du réflexe photo-moteur et atrophie irienne doit donc bien siéger dans le neurone périphérique lui-même (ganglion et nerfs ciliaires). D'autre part, l'existence d'atrophie segmentaire de l'iris semble correspondre à la distribution segmentaire des nerfs ciliaires dans l'iris. L'irrégularité pupillaire avec parésie segmentaire sans atrophie irienne correspondante serait liée à la prédominance dans un secteur ou dans un autre des fibres pupillaires dilatatrices ou constrictives.

(1) « Toutes les fibres de l'oculo-moteur et la plupart, sinon la totalité, de celles du sympathique cervical qui aboutissent au ganglion ophtalmique se terminent dans celui-ci en se mettant en rapport avec ses cellules motrices ; les prolongements cylindraxiles de ces cellules, formant en partie les nerfs ciliaires, vont se terminer dans les muscles internes de l'œil — et ainsi se trouve constitué un neurone ciliaire moteur périphérique » (DUPUY-DUTEMPS).

b) D'autre part, à la suite des contusions de l'œil ou des traumatismes de l'orbite, on peut observer des troubles des réflexes pupillaires globaux ou dissociés, avec ou sans atrophie irienne consécutive, qui sont manifestement liés à des lésions de l'appareil neuro-musculaire irien.

c) Enfin, MARINA a trouvé, dans tous les cas de tabes et de paralysie générale avec troubles des réflexes pupillaires examinés par lui, des altérations des cellules du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires. Il est vrai que André THOMAS, dans 3 cas de signe d'Argyll-Robertson chez des tabétiques, n'a trouvé aucune lésion du neurone ciliaire.

Les recherches de Rizzo sont restées également négatives. Ces constatations contradictoires demandent de nouvelles recherches et ne permettent pas pour le moment d'en faire état.

Les recherches de DUPUY-DUTEMPS ont été confirmées et ses conclusions adoptées plus ou moins complètement par LODATO, MAWAS, TIÉRI, KAMINSKAJA, TILLE, ISNEL, etc...

... Mais un certain nombre de constatations cliniques ne cadrent pas parfaitement avec l'interprétation apportée par DUPUY-DUTEMPS. Elles sont de trois ordres.

a) Si vraiment la perte du réflexe photo-moteur et l'atrophie irienne relèvent de la même cause, une lésion du neurone ciliaire, périphérique, et ne constituent que deux stades successifs d'un même processus évolutif, il est surprenant de rencontrer

assez fréquemment chez de vieux syphilitiques des signes d'Argyll-Robertson déjà anciens sans trace d'atrophie irienne. Or, c'est là un fait indiscutable et bien connu de tous.

Il est également surprenant que des cas d'aréflexie pupillaire totale, à la lumière et à l'accommodation-convergence, qui sont la manifestation d'une lésion plus profonde que la perte simple du photo-moteur, ne s'accompagnent parfois d'aucune atrophie irienne. Or, ce fait a été observé par un grand nombre d'auteurs. Cela est d'autant plus troublant que, d'une façon générale, l'atrophie accompagne d'une façon (quasi) constante les paralysies d'origine périphérique.

b) D'autre part, si vraiment l'atrophie irienne ne succède pas toujours à la perte du réflexe photo-moteur et peut même exister seule ou la précéder, on conçoit assez mal qu'une même lésion du neurone ciliaire soit susceptible de réaliser des symptômes différents suivant les cas, ou se présentant dans un ordre de succession variable.

c) Enfin, l'existence des signes d'Argyll-Robertson d'origine centrale, non syphilitiques, bien qu'exceptionnelle, est indiscutable et admise de tous. Depuis le cas de GUILLAIN et HOUZEL (signe d'Argyll-Robertson par lésion du pédoncule par balle de revolver), les observations s'en sont multipliées — qu'il s'agisse de lésions traumatiques, de tumeurs cérébrales, de sclérose en plaques, de syringomyélie, d'encéphalite, de zona, de méningite cérébro-spinale,

etc... Les auteurs les plus intransigeants, ceux qui donnent au terme de signe d'Argyll-Robertson, son sens le plus étroit, comme MERRITT et MOORE, admettent que les tumeurs du mésocéphale siégeant au voisinage du 3^e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius et même des tubercules quadrijumeaux, peuvent s'accompagner de « vrais signes d'Argyll-Robertson » avec myosis, ne différant en rien de ceux que l'on peut observer dans la syphilis. K. WILSON en a rapporté un cas. Les lésions vasculaires de la même région peuvent également s'accompagner du signe d'Argyll-Robertson. (K. WILSON): L'existence de signes d'Argyll-Robertson d'origine centrale est donc indéniable.

Dans ces conditions, il est permis de se demander si vraiment dans la syphilis la perte du réflexe photomoteur et l'atrophie irienne relèvent de la même lésion anatomique. La chose nous paraît assez discutable, et nous admettons plus volontiers l'existence d'une double lésion anatomique pour les expliquer :

Sans doute, l'atrophie irienne, quand elle existe, relève obligatoirement d'une lésion périphérique qui siège très probablement au niveau du neurone ciliaire, à moins qu'elle n'intéresse directement l'iris. Cette lésion sympathique périphérique qui conditionne l'atrophie irienne se rencontrant dans les syphilis anciennes et diffuses, et en particulier dans le tabes, où le système sympathique est si fréquemment touché.

Pour ce qui est du signe d'Argyll-Robertson isolé

ou associé à de l'atrophie irienne, il nous semble plus logique de penser, suivant les auteurs anglo-saxons, qu'il relève d'une lésion centrale.

C. — LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON RELEVÉ-T-IL
D'UNE LÉSION CENTRALE, MÉSOCÉPHALIQUE ?

Depuis longtemps, l'hypothèse que le signe d'Argyll-Robertson syphilitique doit être dû à une lésion centrale, mésocéphalique, est envisagée et admise par bien des auteurs. Et cela, en particulier à la suite des observations nombreuses du signe d'Argyll nons pécifique par lésions mésocéphaliques.

Avant d'examiner quelle lésion centrale est capable de produire le signe d'Argyll-Robertson, nous croyons utile de résumer le trajet anatomique des fibres du réflexe photo-moteur, et du mouvement associé à la convergence, ainsi que des fibres sympathiques pupillo-dilatatrices, tels que l'ont établi des travaux récents.

1^{re} *Voies pupillo-motrices* : la lumière éclairant la rétine déclanche deux mécanismes physiologiques : le mécanisme de la vue, et le mécanisme réflexe de la contraction pupillaire. Ces deux mécanismes, physiologiquement distincts, le sont sans doute aussi anatomiquement. Von MONAKOFF a montré, en effet, que le nerf optique contient deux sortes de fibres, épaisses et fines, et que les fibres épaisses seules vont jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieurs.

L'observation clinique tend de même à montrer

l'existence d'un dualisme anatomique et physiologique entre les fibres sensorielles et les fibres réflexes du nerf optique. Si, en effet, les lésions du nerf optique entraînent habituellement une diminution parallèle de l'acuité visuelle et du réflexe photo-moteur, cette règle souffre des exceptions. C'est ainsi que dans certaines névrites et atrophies optiques, la vision peut être perdue et le réflexe persister, et inversement. De même dans les signes d'Argyll périphériques d'origine traumatique, le réflexe peut être perdu et la vision rester normale.

Le trajet des voies pupillo-motrices a été mis en lumière par les recherches expérimentales chez l'animal. KARPLUS et KREIDL ont montré, par l'expérimentation sur le singe, le chat et le chien, que les fibres du réflexe photo-moteur qui partent de la rétine se croisent au niveau du chiasma comme les fibres de la vision. L'excitation du tractus optique entre le chiasma et le corps géniculé externe détermine du myosis. Les fibres du réflexe à la lumière ne pénètrent pas, semble-t-il, dans le corps géniculé externe, mais passent dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur ; l'excitation de ce bras détermine, en effet, du myosis. Mais KARPLUS et KREIDL ne purent aller plus loin, l'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur déterminant, en effet, de la mydriase. Par la méthode d'imprégnation à l'argent de Bielschowsky, LENZ montra que des fibres venant du nerf optique se dirigent avec le bras du tubercule quadrijumeau antérieur vers

l'extrémité céphalique de celui-ci, et qu'une partie de ces fibres s'entre-croise dans la partie dorsale de la commissure postérieure, alors que le restant va directement aborder les noyaux oculo-moteurs : C'est à RANSON que revient le mérite d'avoir prouvé qu'il s'agissait bien là des fibres du réflexe pupillaire à la lumière et d'en avoir précisé le trajet. Muni de l'appareil d'Horsley-Clark il pratiqua des excitations en divers points du trajet présumé des fibres pupillo-constrictrices et montra que l'excitation du bras du tubercule quadrijumeau antérieur détermine du myosis (alors que l'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur lui-même ne détermine pas de réponse de contraction) — que l'excitation de la région prétectale provoque du myosis — que des réponses de contraction sont obtenues par excitation de la commissure postérieure : « La commissure postérieure et les fibres qui en partent et s'enfoncent ventralement autour de l'extrémité rostrale de la matière grise centrale constituent une portion importante de la voie de la constriction pupillaire » (RANSON) : La stimulation de la commissure postérieure et de la région voisine immédiatement latéro-dorsale à elle provoque une pupillo-constriction bilatérale, approximativement égale dans les deux yeux ; la stimulation des fibres venant de la commissure, quand elles s'incurvent ventralement autour de la matière grise centrale au niveau où l'aqueduc de Sylvius s'ouvre dans le 3^e ventricule, produit une pupillo-constriction, marquée du

même côté, faible du côté opposé. Au contraire une stimulation des « fibres racines » du nerf oculo-moteur dans la calotte produit une contraction homolatérale, ordinairement accompagnée d'une dilatation contre-latérale.

Le travail de RANSON montre ainsi qu'une certaine proportion des fibres de l'arc réflexe lumineux, qui s'entre-croisent au niveau du chiasma des nerfs optiques, se recroisent dans la commissure postérieure (avec en plus un croisement de peu d'importance ventralement à l'aqueduc, puisqu'une pupillo-constriction hétéro-latérale faible est provoquée par stimulation des fibres commissurales autour de l'aqueduc). Le siège commissural de ce recroisement est d'un grand intérêt, car la destruction des fibres du réflexe photo-moteur après lui peut donner un signe d'Argyll unilatéral. Or, aucune interprétation du signe d'Argyll n'est admissible qui ne soit susceptible d'expliquer l'unilatéralité du phénomène.

MERRITT et MOORE adoptent les conclusions de RANSON quant au trajet central des fibres de la pupillo-constriction réflexe ; nous reproduisons figure 10 un schéma de ces auteurs — qui diffèrent cependant de RANSON en ce sens qu'ils ne mentionnent pas la petite décussation ventrale à l'aqueduc de Sylvius (1).

Le trajet des fibres pupillo-motrices efférentes part

(1) Signalons que pour un autre auteur, HARRIS, les fibres du réflexe photo-moteur passent par le tubercule quadrijumeau antérieur et que c'est ventralement à l'aqueduc de Sylvius, au niveau de la fine « décussation de Meynert » qu'elles subissent une décussation partielle.

du noyau de la III^e paire, suit le trajet du moteur oculaire commun jusqu'au ganglion ciliaire, et par la voie des nerfs ciliaires courts aboutit au muscle ciliaire.

2^o *Fibres pupillo-dilatatrices*, KARPLUS et KREIDL au cours de leurs recherches expérimentales délimitèrent une région bien localisée dans l'hypothalamus dont l'excitation déterminait de la mydriase. Ils ne purent cependant déterminer le trajet des fibres pupillo-dilatatrices dans le mésocéphale, bien qu'ils aient noté la mydriase par excitation de la région quadrigéminale.

BEATTIE et ses collaborateurs, dans des travaux plus récents, délimitèrent aussi à la partie postérieure de l'hypothalamus une zone qui contrôle le système nerveux sympathique. Après extirpation de ce centre ils suivirent le trajet des fibres dégénérées par la méthode de MARCHI et d'ALZHEIMER à travers les tubercules quadrijumeaux en avant de la commissure postérieure. De là, une partie des fibres s'incurve en avant pour pénétrer dans la partie médio-latérale du mésocéphale, et descendre dans la formation réticulée de la protubérance, du bulbe et de la moelle. Une autre partie s'incurve pour descendre dans le faisceau longitudinal postérieur.

Ces auteurs trouvèrent que les fibres pupillo-dilatatrices n'étaient pas croisées, et étaient en rapport avec le centre sympathique cervical homolatéral seul. *Ces fibres dans leur trajet sont en connexion étroite avec les fibres pupillo-motrices*, et c'est à l'exci-

tation de ces fibres sympathiques qu'était due la dilatation pupillaire obtenue par certains auteurs à la place de la constriction qu'ils pensaient avoir, quand ils excitaient les tubercules quadrijumeaux. Le trajet ultérieur de ces fibres sympathiques dans la moelle cervicale, où elles vont se terminer dans le centre cilio-spinal de Budge, est bien connu. De là les fibres sympathiques efférentes passent par la chaîne sympathique cervicale, le ganglion sympathique cervical supérieur, et pour certains auteurs (comme MERRITT et MOORE) le ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires courts, et se terminent dans le muscle dilatateur de l'iris. Pour d'autres auteurs, les fibres pupillo-dilatatrices pénètrent dans l'iris avec les nerfs ciliaires longs, sans entrer dans le ganglion ciliaire (BRANNSTEIN, WINAVER).

3^o *Voie du réflexe à la convergence.* Dans son sens le plus large, l'accommodation est un mouvement volontaire, possédant par conséquent un centre cortical qui siège vraisemblablement au voisinage de celui des mouvements associés des yeux, c'est-à-dire à la jonction de la 2^e frontale et du gyrus pré-frontal. Pour son exécution, ce mouvement associé suppose la participation du droit interne, du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris.

De l'écorce, les fibres qui commandent ce mouvement passent par la capsule interne et les pédoncules cérébraux, pour se terminer dans le noyau du III. La voie périphérique est identique à celle de la voie pupillo-motrice.

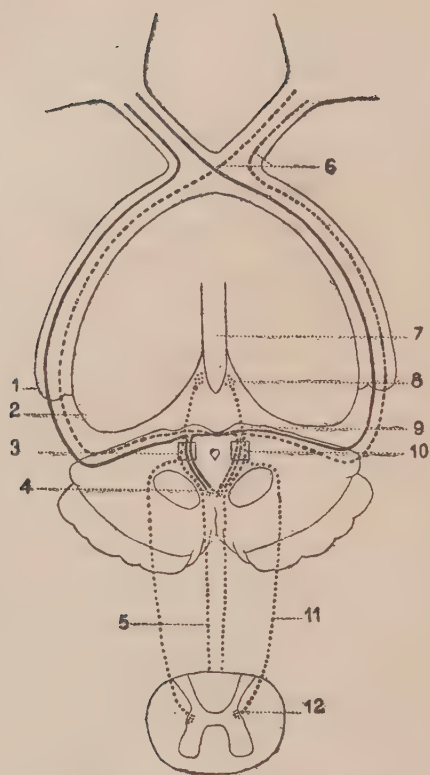


Figure 10 (d'après MERRITT et MOORE).

1 : Corps genouillé externe. — 2 : Pulvinar. — 3 : Siège de la région causant la pupille d'Argyll Robertson du côté gauche. — 4 : Noyau de la III^e paire. — 5 : Fibres sympathiques du faisceau longitudinal postérieur. — 6 : Fibres photomotrices. — 7 : Troisième ventricule. — 8 : Centre sympathique hypothalamique. — 9 : Commissure postérieure. — 10 : Siège de la région causant la pupille d'Argyll Robertson du côté droit. — 11. Fibres sympathiques se rendant au centre médullaire cervical. — 12 : Centre sympathique cervical.

... Les notions anatomiques ci-dessus mentionnées permettent de comprendre comment une seule lésion peut réaliser tous les éléments qui constituent le signe d'Argyll-Robertson complet. Cette lésion doit siéger dans la calotte pédonculaire en avant de la commissure postérieure, en un point où les fibres photo-motrices descendent vers la ligne médiane et le noyau de la III^e paire et où les fibres sympathiques descendent aussi sur la ligne médiane et en avant du faisceau longitudinal postérieur et en avant et en dehors de la formation réticulée.

Une lésion siégeant en ce point déterminerait une perte du réflexe lumineux par l'atteinte des fibres photo-motrices, une pupille myotique insensible aux excitations douloureuses et se dilatant incomplètement sous l'action de l'atropine du fait de l'atteinte des fibres descendantes pupillo-dilatatrices. Le réflexe à l'accommodation n'est pas atteint, sans doute parce que les voies accommodatrices venant du pédoncule cérébral sont situées sur un plan antérieur avant de pénétrer dans le noyau de la III^e paire.

Cette localisation du siège de la lésion qui conditionne le signe d'Argyll-Robertson semble plus satisfaisante que celles qui avaient été proposées jusqu'ici — et elle explique bien la possibilité de signes d'Argyll-Robertson unilatéraux.

Muni des données anatomo-physiologiques précédentes, il est aisé de comprendre comment une lésion parenchymateuse infiltrée de la région des tubercules quadrijumeaux, un gliome par exemple,

peut détruire les fibres photo-motrices et sympathiques et produire un signe d'Argyll-Robertson. On peut même comprendre comment, si ces lésions progressent et s'étendent, elles peuvent toucher également les fibres destinées à la convergence avant qu'elles ne pénètrent dans le noyau de la III^e paire et provoquer une inertie pupillaire totale. De même qu'une lésion très limitée, n'atteignant pas les fibres dilatatrices, pourrait peut-être ne déterminer qu'une perte du réflexe photo-moteur, sans myosis. Et on peut comprendre également comment toute autre lésion destructive ayant le même siège, un foyer de ramollissement par lésion vasculaire, déterminera de la même façon la pupille d'Argyll-Robertson.

Mais son interprétation dans la syphilis qui en est la cause habituelle est plus malaisée. Plusieurs hypothèses ont été émises à ce sujet :

a) L'insuffisance circulatoire est, peut-être, parfois à invoquer : Les troubles vasculaires dans le tabes sont bien connus (thèse de BASCOURRET). Et peut-être le phénomène observé par ARGYLL-ROBERTSON peut-il être parfois expliqué par une insuffisance circulatoire ?

Rappelons à ce propos l'observation de LAGRANGE où, chez un tabétique, un signe d'Argyll disparut après sympathectomie péricarotidienne bilatérale, disparition complète à droite, incomplète à gauche.

b) INGVAR expliquait la perte du réflexe photo-moteur par des lésions de méningite chronique. Il disait que ses fibres qui ont un trajet superficiel

à la surface des voies optiques et des tubercules quadrijumeaux pourraient être atteintes par des lésions de méningite chronique. Une telle lésion peut déterminer la perte du réflexe photo-moteur, mais non le myosis et les autres phénomènes sympathiques qui, pour ADIE, constituent le signe d'Argyll. Et, d'autre part, MERRITT et MOORE font observer que l'Argyll-Robertson est rare dans les formes de méningite chronique syphilitique, non compliquées.

c) WILSON, qui pensait déjà à l'existence d'une lésion centrale avoisinant les tubercules quadrijumeaux, admettait que l'atteinte des fibres réflexes photo-motrices pouvait relever d'une épendymite : Il s'agirait d'une toxi-infection d'origine liquidienne, se propageant par voies lymphatique et vasculaire, avec infiltration lymphoplasmatique analogue à celle qui se produit au niveau des racines postérieures et explique la disparition des réflexes tendineux. MERRITT et MOORE pensent que cette interprétation est raisonnable pour la paralysie générale où l'épendymite chronique est habituelle ; dans le tabes où elle est exceptionnelle, cette interprétation n'est plus valable.

Est-il donc permis de penser que les fibres réflexes photo-motrices et les fibres sympathiques présentent une vulnérabilité spéciale vis-à-vis de l'infection spécifique, comme l'hypothèse en avait été émise pour les lésions de la moelle dorsale dans le tabes par SPIELMEYER ? Il est plus raisonnable de penser, les fibres photo-motrices et sympathiques étant voi-

sines dans le mésocéphale qu'il s'agit d'une lésion focale qui les touche toutes deux. Mais jusqu'ici il n'existe pas dans la syphilis d'examens anatomo-pathologiques de la région en cause qui montrent la dégénérescence de ces fibres.

Cette étude anatomo-physiologique et pathogénique du signe d'Argyll-Robertson montre que, suivant la définition qu'on admettra de ce signe, le siège de la lésion susceptible de le déterminer n'est pas univoque.

Elle montre en particulier que les lésions de méningite chronique basilaire si fréquentes dans la syphilis sont peut-être capables de réaliser la simple dissociation entre les réflexes lumineux et à la convergence, mais non le signe d'Argyll complet avec participation sympathique, qu'une lésion parenchymateuse périaqueducale paraît seule pouvoir expliquer.

Elle montre aussi, d'ailleurs, combien l'interprétation logique du signe d'Argyll-Robertson proposée par MERRITT et MOORE, que nous venons d'exposer, manque encore de base anatomique. Mais, en montrant le lieu où doit siéger la lésion qui détermine le signe d'Argyll-Robertson, elle oriente et précise la voie des recherches futures.

CONCLUSIONS

1^o A côté du signe d'Argyll-Robertson proprement dit, il existe des modifications frustes des réactions pupillaires d'une grande importance pour le diagnostic de la syphilis nerveuse.

La difficulté de leur examen clinique en a longtemps retardé l'étude et la classification — rendues possibles par l'emploi de la méthode de SOMMER (utilisée en France par KOFMANN et BUJADOUX) — et de la méthode cinématographique (LÖWENSTEIN).

Et l'on peut, actuellement, distinguer :

a) D'une part le syndrome d'*ataxie pupillaire* (BUJADOUX).

b) D'autre part les modifications décrites par LÖWENSTEIN (semblables, dans leur ensemble, aux différentes modifications que présente successivement une pupille normale soumise à une fatigue artificielle intense et prolongée) :

- fatigabilité anormalement rapide du réflexe ;
- ralentissement de la réaction (avec augmentation du temps de latence) ;
- réaction paradoxale ;

— amoindrissement de la réaction tendant à l'inertie ;

— modifications du réflexe consensuel.

2^o Quant à la conception du signe d'Argyll-Robertson, il nous semble raisonnable de donner à ce terme un sens large — autant à cause de la rareté, de la difficulté de recherche d'un certain nombre des caractères requis par les neurologistes anglo-saxons — qu'à cause de toutes les autres garanties, humorales surtout, dont on s'entoure actuellement avant de poser un diagnostic de syphilis nerveuse.

3^o L'atrophie irienne est fréquente dans la syphilis nerveuse. Elle en est un excellent signe. Elle est souvent associée à la perte du réflexe photo-moteur ; le fait est certain. Est-il toutefois permis de considérer la perte du réflexe photo-moteur et l'atrophie irienne comme deux manifestations successives d'une même lésion anatomique périphérique ? Cette conception se heurte à deux ordres de constatations :

1^o La perte du réflexe photo-moteur et même l'aréflexie pupillaire complète s'observent assez fréquemment sans atrophie irienne ;

2^o Exceptionnellement mais indiscutablement, l'atrophie irienne peut s'observer avec conservation du réflexe photo-moteur. Les rapports de l'atrophie irienne et du signe d'Argyll restent donc à préciser.

4^o En effet, malgré l'absence de constatations anatomiques, l'hypothèse la plus vraisemblable concernant la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson syphilitique nous semble être celle qui localise la

lésion causale au niveau de la calotte pédonculaire en avant de la commissure postérieure, en un point où fibres photo-motrices et fibres sympathiques cheminent juxtaposées près de la ligne médiane — point où une lésion focale touche à la fois les deux sortes de fibres.

VU :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

VU :

Le Président de la thèse,

ERRIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADIE. — Argyll-Robertson's pupils true and false (*Brit. Med. Journ.*, n° 2, 1931, p. 136).
- Tonic pupils and absent Tendon Reflexes. A benign disorder sui generis : its complete and incomplete forms (*Brain*, t. LV, n° 1, 1932, p. 98).
- ARGYLL-ROBERTSON. — On an interesting series of eye-symptoms. A case of spinal disease, with remarks on the action of belladone on the iris, etc... (*The Edinburg Medical Journal*, t. XIV, 2^e partie, p. 696, février 1869).
- Four cases of spinal myosis, with remarks on the Action of Light on the Pupil. (*Edinburg M. J.*, t. XV, 1869, p. 487).
- BABINSKI. — Introduction à la séméiologie des maladies du système nerveux (*Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904).
- De l'influence de l'obscurité sur le Réflexe des Pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe (*Revue Neurologique*, décembre 1905, p. 1.214).
- BABINSKI et CHARPENTIER. — *De l'abolition des Réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis*, Société de Dermatologie, 13 juillet 1899, Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 17 mai 1901.
- BABONNEIX. — Spécificité ou non spécificité du signe d'Argyll-Robertson (*Gazette des Hôpitaux*, 1921, p. 392).
- Article « Tabes dorsalis », en *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée*, t. XIX, p. 599.
- BASCOURT. — *Les troubles vasculaires dans le tabes*. Thèse Paris, 1927.
- BOLLACK. — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par éclat d'obus intra-orbitaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 106).

- BUENAFAMA URIARTE. — Une nouvelle théorie sur la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson (*Annales d'oculistique*, t. CLXXII, août 1935, p. 672).
- BUJADOUX. — *Contribution à l'étude du Réflexe photo-moteur. La Réflexométrie pupillaire*. Thèse de Lyon, 1923.
- BUJADOUX et GOUREVITCH (M^{lle}). — Les troubles du pré-Argyll-Robertson (de la réflexométrie pupillaire). (*Presse Médicale*, 10 avril 1937, p. 550).
- CESTAN et DUPUY-DUTEMPS. — Le signe pupillaire d'Argyll-Robertson ; sa valeur sémiologique ; ses relations avec la syphilis (*Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 1.433).
- CHARPENTIER. — *Relations entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis* (étude clinique et statistique). Thèse de Paris, 1898-1899, n° 568.
- CHAVANY et LEMOINE. — Syndrome de la calotte pédonculaire et de la région des tubercules quadrijumeaux. Le signe d'Argyll-Robertson, symptôme focal et non étiologique (*Bulletin Médical*, 10 février 1934, p. 92).
- DUPUY-DUTEMPS. — Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille (*Annales d'oculistique*, 1905, t. CXXXIV, p. 190).
- Atrophie spéciale de l'iris et signe d'Argyll-Robertson (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1924, p. 660).
- DUVERGER et REDSLOB. — Pathogénie du signe d'Argyll-Robertson (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1923, p. 590-616).
- FRANCHEL. — La pupille tonique. Syndromie d'Adie (*Gazette des Hôpitaux*, 7 décembre 1935).
- GIRAULT-DANGELY. — *Considérations sur les atrophies de l'iris*. Aspect bio-microscopique et essai de classification. Thèse de Paris, 1936.
- GUILLAIN et HOUZEL. — Lésion du pédoncule par balle de revolver (*Revue Neurologique*, 1909, I, p. 360).
- Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver (*Revue de Chirurgie*, t. XL, 10 juillet 1909, p. 35).
- GUILLAIN, ROCHON-DUVIGNEAUD et TROISIER. — Le signe d'Ar-

- gyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral (*Revue de Neurologie*, 30 avril 1909, p. 449).
- GUILLAIN et DUBOIS. — Sur une affection mutilante des extrémités inférieures, la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson (*Annales de Médecine*, mai 1914, p. 553).
- GUILLAIN et BARRÉ. — Les troubles des réactions pupillaires dans la commotion par éclatement des gros projectiles sans plaie extérieure (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, Paris 1917, p. 158).
- GUILLAIN et LAEDERICH. — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à un traumatisme crânien (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mai 1922, p. 815).
- GUILLAIN, LAGRANGE et PERISSON. — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral, consécutif à un zona ophtalmique (*Société d'ophtalmologie de Paris*, 31 mai 1926).
- GUILLAIN et SIGWALD. — Sur une affection spéciale non syphilitique, caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1932, n° 48, p. 720).
- HAGUENEAU et LEDOUX-LEBARD. — Le signe d'Argyll-Robertson est-il toujours d'origine syphilitique ? Deux cas d'abolition du réflexe photo-moteur avec conservation du réflexe d'accommodation-convergence sans signe d'Argyll-Robertson (*Revue Neurologique*, 1934, I, p. 570-580).
- HARE, MAGOUN, RANSON. — Pathways for Pupillary Constriction. Location of synapses in the Path for the Pupillary Light reflex and of constrictor Fibers of cortical Origin (*Archives of Neurology and Psychiatry*, december 1935, p. 1.188).
- HARRIS. — Binocular and stereoscopic Vision in man and other vertebrates, with special references to the Decussation of the optic nerves. The ocular movements and the Pupil Light Reflex (*Brain*, 1904, n° 279, 107).
- The fibers of the Pupillary Reflex and the Argyll-Robertson Pupil. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, december 1935, n° 6, p. 1.195).
- ISNEL. — *Le signe d'Argyll-Robertson.*
- KAMINSKAJA. — *Klin. Monat. fûr Aug.*, 1923, p. 341. Modifications de l'iris dans le tabes.

- LAGRANGE (H. et A. M.). — L'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière (la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson). (*Annales d'Oculistique*, t. CLXXII, p. 634-1.935).
- LAGRANGE (A. M.). — *L'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière* (Étude clinique du signe d'Argyll-Robertson). Thèse Paris, 1935-36.
- LÉPINE. — Article « Paralyse générale », t. XIX, *Nouveau Traité de Médecine*, p. 630.
- LODATO. — Altérations trophiques de l'iris dans le tabes (*Archives d'Ophthalmologie*, 1924, vol. 21).
- LOWENSTEIN. — *Die Störungen des Lichtreflexes der Pupillen bei den tuelischen Erkrankungen des Zentralnervensystems* (Benno Schwabe et C^{ie}, Verlag, Basel, 1935).
- MAGITOT. — Sur les modifications de la pupille consécutives à certaines contusions oculaires et sur le signe d'Argyll-Robertson traumatique (*Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1918, p. 152).
- MAGITOT et BOLLACK. — Signe d'Argyll-Robertson par traumatisme opératoire orbitaire (*Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1920, p. 18).
- MARINA. — Studien über die Pathologie des Ciliarganglions beim Menschen mit besondere Berücksichtigung desselben bei der progressiven Paralyse und Tabes (*Deut. Zeit. für Nervenheilk.*, 1901).
- MERRITT and MOORE. — The Argyll-Robertson Pupil. An anatomic-physiologic explanation of the phenomenon, with a survey of its occurrence in Neurosyphilis (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1933, p. 357).
- NAYRAC et BRETON. — Le signe d'Argyll-Robertson. Pathogénie et séméiologie (*Gazette des Hôpitaux*, n° 59, 1924, p. 949).
- NAYRAC et FRANCHOMME. — Un procédé de mesure numérique du réflexe photo-moteur (*Revue Neurologique*, t. LXVII, n° 3, mars 1937, p. 369).
- RANSON et MAGOUN. — The Central Path of the Pupilloconstrictor reflex in response to Light (*Archives of Neurology and Psychiatry*, décembre 1933, p. 1.193).
- RISCHARD. — Physiologie des réflexes lumineux et accommoda-

- teur. Signe d'Argyll-Robertson (*Annales d'Oculistique*, 1934, p. 755).
- ROSE et LEMAITRE. — Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson (*Revue Neurologique*, 1907, II, p. 1.300).
- SCHAEFFER (H.). — Le signe d'Argyll-Robertson. Sa valeur séméiologique. Sa conception anatomo-physiologique et sa pathogénie (*La Presse Médicale*, 1934, n° 73, p. 1.424).
- SCHAEFFER (H.) et MERIGOT de TREIGNY. — Le signe d'Argyll-Robertson. Ses rapports avec l'atrophie irienne (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1936, 14, p. 609).
- SCHAEFFER (H.) et LÉGER. — Les modifications des réflexes pupillaires dans la syphilis nerveuse. Le signe d'Argyll-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne (*La Presse Médicale*, 6 janvier 1937, p. 21).
- THOMAS (André). — Études sur les nerfs ciliaires (*Nouv. Icon. de la Salp.*, 1910, 562).
- THOMAS (André) et SCHAEFFER. — Atrophie myélopathique subaiguë des membres inférieurs (*Revue Neurologique*, 1932, I, p. 880).
- TIERI. — Théorie pathogénétique du signe d'Argyll (*Rivista Oto-Neuro-Ophthalmo.*, 1928, p. 212).
- WILSON (K.). — The Argyll-Robertson Pupil (*Modern Problem in Neurology*, London, 1928).
- WINAVER. — *Le signe d'Argyll-Robertson*. Étude anatomique, physiologique, pathogénique et séméiologique. Thèse de Paris, 1911-1912, n° 154.

Saint-Amand (Cher), France. — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 2-6-1937.

